NÚMERO ESPECIAL

INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

Abril 2022 · nº 547 · 6,50 €

la de SCIENTIFIC AMERICAN

EL MUNDO TRAS LA COVID

Qué hemos aprendido de estos dos convulsos años de pandemia

ECONOMÍA Una epidemia de pobreza y desigualdad

MEDICINA La revolución de los ARN mensajeros

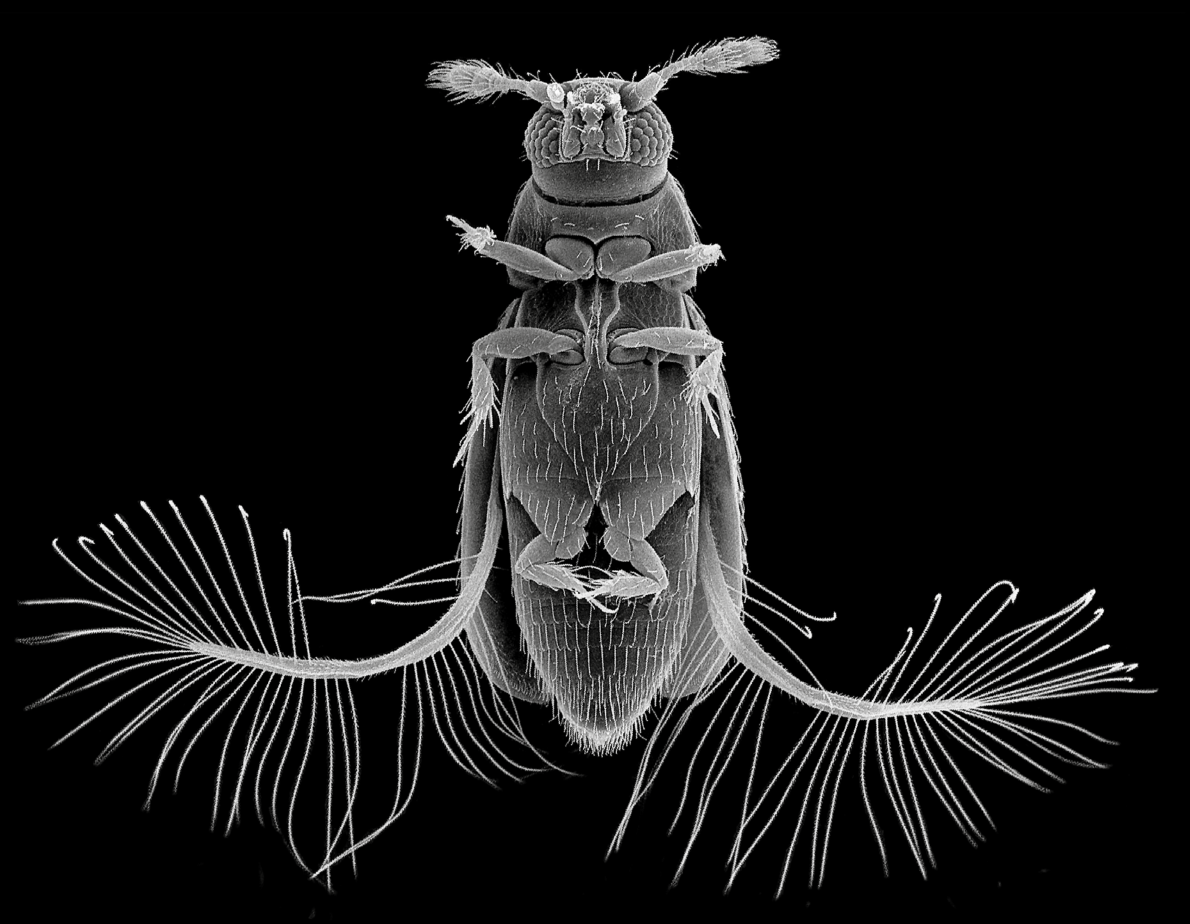
DESINFORMACIÓN Las teorías conspirativas dificultan la labor de los científicos

SUMARIO

ARTÍCULOS

SECCIONES

APUNTES



El diminuto escarabajo de ala emplumada usa una técnica de vuelo inusual para seguir el ritmo de las especies más grandes.

FUENTE: «NOVEL FLIGHT STYLE AND LIGHT WINGS BOOST FLIGHT PERFORMANCE OF TINY BEETLES», POR SERGEY E. FARISENKOV ET AL. EN *NATURE*, VOL. 602, PÁGS. 96-100, FEBRERO DE 2022

AERODINÁMICA

EL VUELO DE LOS ESCARABAJOS

Un coleóptero de tamaño milimétrico pone en cuestión nuestras ideas sobre la mecánica de vuelo de los insectos

Cuando hablamos del vuelo de los insectos, suele cumplirse que, cuanto más grande, mejor. Conforme disminuye la superficie alar, la fricción del aire sobrepasa la potencia de vuelo: por eso las libélulas planean, mientras que las moscas baten las alas con rapidez. Pero un escarabajo del tamaño de un grano de arena parece desmentir esta máxima.

El escarabajo de ala emplumada (*Paratuposa placentis*), que mide menos de medio milímetro de largo, es más pequeño que algunas amebas unicelulares. A esa escala, el aire resulta tan espeso como un jarabe, de modo que se creía que estos coleópteros simplemente iban allá donde los llevara el viento. Sin embargo, un nuevo estudio publicado en *Nature* revela que se sirven de unas livianas alas para alcanzar velocidades y aceleraciones similares a las de especies tres veces más grandes.

Como sugiere su nombre, esos escarabajos disponen de unas alas provistas de «flecos», que recuerdan a plumas. Esos apéndices porosos son ligeros y producen menos fricción que las típicas alas membranosas de las moscas, lo que ayuda al escarabajo a generar sustentación. Según los autores del estudio, varios linajes de insectos, incluidas las avispas parasitarias, han desarrollado alas similares al disminuir de tamaño. Pero los coleópteros del estudio usan una estrategia hasta ahora desconocida para lograr su notable capacidad de vuelo.

En 2017, los investigadores recogieron escarabajos de ala emplumada presentes en los hongos de una selva vietnamita. Para documentar los patrones de vuelo de los insectos, los encerraron en una cámara transparente y los filmaron con dos cámaras de alta velocidad, a casi 4000 fotogramas por segundo, mientras los sometían a una batería de pruebas. Luego usaron las grabaciones para construir modelos tridimensionales del diminuto escarabajo y determinar su aerodinámica.

El equipo descubrió que, en vez de batir las alas arriba y abajo, estos escarabajos las mueven describiendo un singular patrón en forma de ocho, de acuerdo con el coautor del estudio Dmitry Kolomenskiy, físico experto en mecánica de fluidos del Instituto Skolkovo de Ciencia y Tecnología de Moscú. Una vez que se despliegan y separan de los élitros protectores, las alas se desplazan a la par hasta juntarse tanto delante como detrás del insecto. Kolomenskiy señala que el movimiento recuerda a una versión extrema de las brazadas de estilo mariposa. Los élitros estabilizan el escarabajo e impiden que gire sobre sí mismo al batir las alas.

El parecido con la natación intriga especialmente a Arvind Santhanakrishnan, ingeniero mecánico que estudia la aerodinámica de los insectos en la Universidad Estatal de Oklahoma. «Esa manera de impulsarse se suele observar en pequeños crustáceos acuáticos, como las pulgas de agua», comenta Santhanakrishnan, quien no participó en el estudio. «Fue bastante sorprendente descubrir que los diminutos escarabajos de ala emplumada emplean una estrategia similar para generar sustentación.»

Kolomenskiy y sus colaboradores pretenden explicar los patrones de vuelo de otros insectos igual de minúsculos. Y apuntan que su hallazgo podría influir en el modo en que los ingenieros reducen el tamaño de los dispositivos de vuelo, aunque Kolomenskiy admite que se precisaría una proeza técnica para que un dron se acercara a las dimensiones del escarabajo de ala emplumada. «Es probable que no lleguen a ser tan pequeños», concluye. «Pero hay que estudiarlo.»

Jack Tamisiea

ANTROPOLOGÍA

MOMIAS REUNIDAS CON SUS FÉRETROS

Un análisis forense conecta una momia egipcia con su intrincado lugar de reposo

Los ojos artificiales de una misteriosa momia, colocados para ayudarla a ver en la otra vida, podrían haberle mostrado infinidad de cosas durante los últimos 2700 años.

Los investigadores que examinaron la momia en el Museo Británico pensaban que los restos eran masculinos, puesto que las imágenes de rayos X obtenidas en la década de 1960 habían revelado un denso relleno en la región de la entrepierna. Sin embargo, un trío de féretros de madera anidados y exquisitamente decorados, adquiridos al mismo tiempo que la momia, exhibían jeroglíficos que describían a un ama de casa llamada Nestawedjat. La mujer habría vivido en lo que hoy es Luxor en torno al año 700 a.C., durante la xxv dinastía egipcia, cuando los faraones cusitas de Sudán gobernaban Egipto.



SOUTH CHINA MORNING POST/GETTY IMAGES

Tapa del féretro interno de Nestawedjat.

En un trabajo reciente publicado en *Journal of Archaeological Science: Reports*, la conservadora Marie Vandenbeusch y sus colaboradores se propusieron verificar si la momia y los féretros estaban relacionados. La primera pista llegó gracias a tomografías computarizadas que revelaron que la momia era de una mujer, en consonancia con la descripción de los ataúdes. A continuación, analizaron la composición química de los restos del material de embalsamamiento encontrados tanto en la zona del hombro izquierdo del féretro interior como en esa misma parte de los vendajes de la momia. Los componentes de dicha sustancia (principalmente cera, aceites y grasas) presentaban proporciones casi idénticas en ambos lugares.

«Reunir todos esos datos» y determinar el origen de una momia «supone un gran trabajo detectivesco», según Vandenbeusch. La conservadora añade que, en las colecciones antiguas, lo normal es que las momias se encuentren fuera de los ataúdes, así que este procedimiento podría facilitar la búsqueda de coincidencias. (Las tomografías del estudio también sirvieron para detectar los ojos artificiales de la momia, elaborados con dos materiales distintos que podrían ser vidrio o piedra.)

Ronald Beckett, científico biomédico de la Universidad Quinnipiac ajeno al estudio, considera que esta «metodología rigurosa» basada en la química «aporta mayor claridad al origen y la identidad de los restos antiguos, y a las relaciones entre ellos». Además, «el análisis de los componentes del mejunje usado para embalsamar nos ayuda a comprender mejor cómo se preparaba a los muertos en la antigüedad».

No está claro por qué se sacó a Nestawedjat de sus féretros, pero la investigación archivística de Vandenbeusch sugiere que un coronel británico adquirió los restos en Egipto a mediados del siglo xix, mientras se dirigía a la India. El coronel murió en terreno hindú, pero Nestawedjat acabó en Londres, donde se ha reencontrado con su última morada.

Joshua Rapp Learn

GLACIOLOGÍA

RÍOS EN MITAD DEL HIELO

La inversión del sentido de la corriente en los ríos de agua de fusión amenaza las plataformas de hielo

La glacióloga de la Universidad de Columbia Alexandra Boghosian se pasó dos años estudiando un río de agua de fusión en la plataforma de hielo Petermann, en Groenlandia. Sospechaba que el torrente terminaría en una cascada parecida a la que se precipita desde la barrera Nansen de la Antártida, lo cual evitaría que el agua se acumulase en lagos perjudiciales para el hielo. En cambio, Boghosian y su equipo descubrieron un nuevo fenómeno: un hondo canal fluvial que podría contribuir a futuros desprendimientos y acelerar la subida del nivel del mar.

El equipo observó el fenómeno por primera vez en 2018, a través de Google Earth; una vista aérea mostraba placas de banquisa flotando en un río que surcaba la plataforma de hielo. Los estudios posteriores confirmaron que ese río era tan profundo que el agua en realidad fluía en sentido contrario, desde el mar hacia el interior de la plataforma, a lo largo de casi un kilómetro. «Lo llamamos "estuario" debido a esa inversión del sentido de la corriente, que mezcla el agua dulce con la salada», explica Boghosian. Ella y sus colaboradores han descrito el hallazgo en *Nature Geoscience*.

Los investigadores también observaron fisuras en el hielo, que discurrían paralelas al río en esa zona de inversión. «El tipo de fracturas que han descubierto podrían debilitar el hielo, al permitir que el agua del océano penetre en él y lo erosione», advierte Catherine Walker, glacióloga de la Institución Oceanográfica Woods Hole que no participó en el estudio. Esas fracturas pueden contribuir a que se desprendan de las plataformas grandes bloques de hielo. Y cuando pierden masa, las barreras tienen más problemas para frenar el avance de los glaciares que se hallan detrás, por lo que llega una mayor cantidad de hielo al océano y el nivel del agua sube más rápido. El aumento de las temperaturas asociado al cambio climático daría lugar a más ríos de este tipo, que además serían más persistentes, caudalosos y profundos.

Bajo algunas plataformas de hielo fluyen «ríos invertidos» de agua relativamente caliente, que derriten el fondo y provocan que el hielo superficial se asiente y genere depresiones en la parte superior. El agua que circula por estos canales podría favorecer la formación de estuarios en las plataformas. «Esos accidentes lineales implican que el río aparecerá en el mismo lugar cada año, permitiendo que el agua se interne a mayor profundidad», afirma Boghosian.

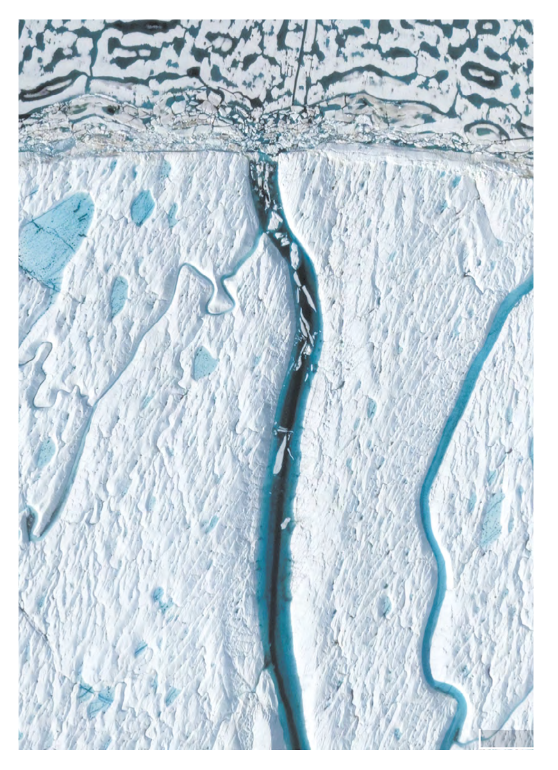

GOOGLE EARTH

Imagen de Google Earth que reveló el curso invertido de un río de agua de deshielo.

La mayoría de las plataformas de hielo del planeta se hallan en la Antártida, donde los efectos del deshielo son menos acusados que en Groenlandia; sin embargo, el cambio climático podría limar esa diferencia. «No creo que el volumen de agua de deshielo haya logrado [aún] crear uno de esos estuarios en la Antártida», comenta Walker, «pero este estudio sin duda ofrece una visión de futuro sobre los fenómenos que podrían debilitar esas grandes barreras de hielo».

Theo Nicitopoulos

EXCAVACIONES ESPACIALES

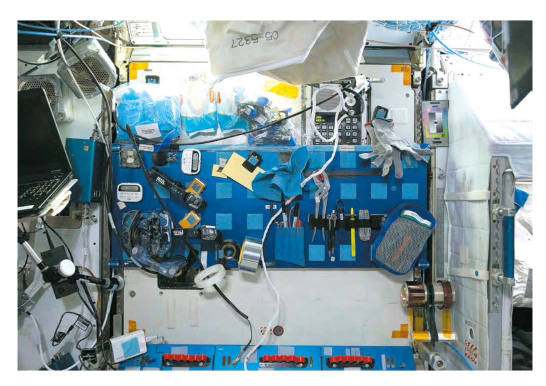
Un estudio arqueológico en la Estación Espacial Internacional investiga la «cultura del astronauta»

En enero, la astronauta de la NASA Kayla Barron entró flotando en un módulo de la Estación Espacial Internacional con un rollo de cinta adhesiva amarilla y un cometido inusual: preparar la primera de seis «zanjas» para realizar una investigación arqueológica.

Mientras tanto, los arqueólogos Alice Gorman, de la Universidad Flinders de Adelaida, y Justin Walsh, de la Universidad Chapman de California, observaban desde la Tierra y aportaban sus comentarios. Previamente habían examinado las grabaciones de vídeo existentes para estudiar la cultura del astronauta, pero su experimento SQuARE constituye la primera «excavación» real fuera del planeta.

En la arqueología terrestre, los investigadores suelen registrar cada hueso, fragmento de cerámica o herramienta de piedra que encuentran en zanjas pequeñas y bien definidas. Adaptando esta metodología consolidada, los responsables del proyecto pidieron a los astronautas que sacaran fotografías diarias de una serie de cuadrados de un metro de lado, delimitados con cinta adhesiva. En la Tierra, los investigadores documentaron todos los objetos que entraban en esos seis lugares o salían de ellos durante 60 días, hasta el pasado marzo. «Cada imagen es como una capa de tierra, que retiramos para revelar un nuevo período y un nuevo conjunto de actividades desarrolladas en esa área», ejemplifica Walsh. Las zonas exploradas incluyeron una estación de trabajo, una cocina y la pared situada frente al inodoro estadounidense. Esas «zanjas» estaban llenas de artefactos como tijeras, llaves inglesas, bolígrafos, condimentos, o una de las obsesiones de Gorman: bolsas de plástico con autocierre.

«Mucha gente asocia la arqueología con máscaras de oro, pirámides y esculturas», comenta Gorman, y no con los utensilios, vasijas y demás objetos que se estudian más a menudo. «Esas son las cosas fascinantes de verdad.» Entre los componentes costosos, complejos e irremplazables que suelen hallarse en las naves espaciales, las bolsas de plástico producidas en serie y fijadas a las superficies resultan cruciales: constituyen una forma de lo que Gorman denomina «gravedad portátil», junto con el velcro, las bridas para cables, y los asideros y puntos de apoyo que ayudan a que los objetos (y las personas) permanezcan en su sitio.



NASA Y PROYECTO ARQUEOLÓGICO DE LA ESTACIÓN ESPACIAL INTERNACIONAL

Una «zanja» arqueológica en el espacio, delimitada con cinta adhesiva amarilla en las esquinas.

Tener mejores datos sobre el uso de esos artefactos podría repercutir en el diseño de los futuros hábitats espaciales. Además, SQuARE tiene un componente de preservación histórica, dado que está previsto que la estación, que se lanzó hace más de 20 años, se desmantele en 2030. «Esa es la dirección en la que debería avanzar la arqueología espacial», opina la antropóloga Beth O'Leary, pionera en este campo y profesora emérita de la Universidad Estatal de Nuevo México, que no participó en el estudio. Y añade que los datos de SQuARE podrían arrojar luz sobre el modo en que los astronautas crean subculturas en el espacio.

En un trabajo anterior, el equipo demostró que los cosmonautas rusos habían ido transmitiéndose entre ellos, de manera informal y a lo largo de varias décadas y estaciones espaciales, un modo de aprovechar el espacio vacío de las paredes para erigir santuarios en honor a héroes como el astronauta Yuri Gagarin. «Parece que se produjo una transmisión de lo que había que hacer», incide Walsh, «y en eso consiste la cultura, en esas prácticas tradicionales que primero se desarrollan, para luego reforzarse y transformarse».

Megan I. Gannon

MICROBIOLOGÍA

GENES INACCESIBLES

Una molécula ancestral ayuda a las bacterias a mantener controlado el genoma

El ADN tiene un embrollo. Miles de veces más larga que la célula que la acoge, esta intrincada hebra de A, T, G y C ha de enrollarse por fuerza en un ovillo compacto. Pero la delgada molécula de doble hélice no debe enmarañarse de ninguna de las maneras, menos aún acabar con nudos enrevesados. Es más, la célula necesita que ciertos tramos de la hebra, genes concretos, permanezcan accesibles a la maquinaria de fabricación de las proteínas y, al mismo tiempo, mantener otros escondidos e inactivos. Es como jugar al Tetris con una madeja enredada.

Las células eucariotas (las que presentan núcleo y son propias de los humanos, las plantas y los animales) dependen de las interacciones complejas entre los marcadores químicos y las proteínas especializadas para proporcionar las instrucciones sobre qué genes se han de activar y en qué momento, un sistema llamado epigenética. Desde hace décadas se pensaba que la regulación epigenética era exclusiva de las células eucariotas y que otras más sencillas, como las células bacterianas, carecían de ella, pero una serie de descubrimientos ha dejado en entredicho la idea.

«Las bacterias son más complejas de lo que pensábamos», asegura David Low, microbiólogo de la Universidad de California en Santa Barbara.

Nuevos estudios emprendidos por Ursula Jakob y Peter Freddolino, bioquímicos de la Universidad de Míchigan, demuestran que las interacciones entre las proteínas que se unen al ADN y una molécula ancestral llamada polifosfato ayudan a activar y desactivar los genes bacterianos en una escala amplia. Estos descubrimientos no solo revelan aspectos de la biología básica de los microorganismos, sino que ayudarían a los investigadores a ajustar las bacterias modificadas genéticamente en aplicaciones biotecnológicas, incluso facilitarían la creación de nuevos antibióticos.

«Las bacterias son portadoras de las semillas de su propia destrucción y quizá seamos capaces de eliminar la represión que las mantiene latentes», afirma Freddolino.

Es sabido hace tiempo que las células eucariotas disponen de varios niveles de regulación para controlar qué genes permanecen activos y la cantidad de cada proteína que se fabrica. Por otra parte, el ADN bacteriano aparece representado normalmente en los libros de texto como una larga hebra inerte, a la espera de ser transcrita. Esa idea comenzó a tambalearse en 1994, cuando Low descubrió que un marcador químico llamado grupo metilo podía bloquear la transcripción en las bacterias, algo que se creía exclusivo de las células eucariotas.

Desde entonces han salido a la luz más similitudes. Por ejemplo, las células eucariotas fijan marcadores químicos y proteínas llamadas histonas para ocultar partes del genoma. El año pasado, el laboratorio de Freddolino demostró que las bacterias se sirven de una estrategia análoga: descubrieron 200 regiones en el genoma de *Escherichia coli* que permanecen reprimidas mediante marcadores químicos y unas estructuras formadas por proteínas asociadas al nucleoide (NAP).

En un estudio reciente publicado en *The EMBO Journal*, Freddolino ha demostrado que las NAP actúan de modo similar para silenciar secciones concretas del genoma bacteriano en especies lejanamente emparentadas entre sí, como son *E. coli* y *Bacillus subtilis*. Las NAP funcionan como un huso en torno al cual se enrolla un tramo de ADN, lo que impide físicamente que la maquinaria celular que fabrica las proteínas acceda a los genes de ese tramo.

Este efecto es vital para las bacterias, pues les permite mantener en cuarentena fragmentos de ADN de virus que se las han apañado para insertarse en el genoma bacteriano; también les sirve para bloquear genes que raramente usan.

Sin embargo, las NAP no actúan solas. Con el fin de averiguar qué mecanismo las lleva a desconectar tramos de ADN, Freddolino y Jakob volvieron la mirada al polifosfato. Las primeras formas de vida surgidas en la Tierra usaron esta molécula para almacenar energía, que con el tiempo ha adquirido otras funciones en la célula. En 2020, Jakob descubrió que unas cepas mutan-

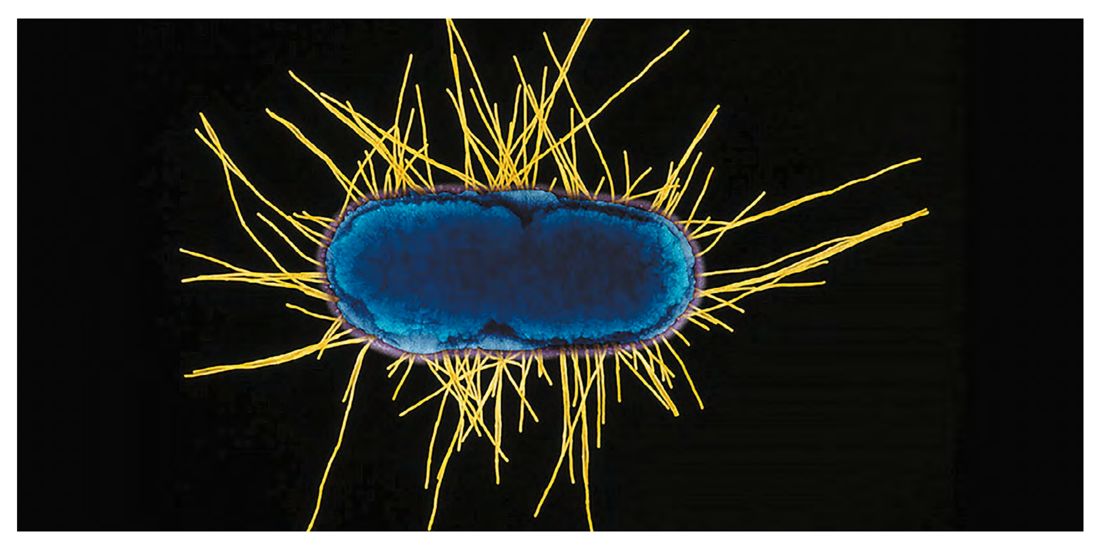

WANGSHIN KIM/SCIENCE SOURCE

Imagen de *Escherichia coli* con colores falsos.

tes de *E. coli* incapaces de sintetizar el polifosfato mostraban una mayor actividad de los genes absorbidos del exterior de la célula. Esa actividad desempeñaba un papel decisivo en la muerte celular provocada por los daños en el ADN.

Hace poco, Jakob y Freddolino demostraron en *Science Advances* que el polifosfato, de carga negativa, se une a las NAP, de carga positiva, a través de un proceso denominado separación de fases líquidas, en el que grupos ultradensos de proteínas se condensan en gotículas diminutas. A medida que más y más moléculas de polifosfato se unen a las NAP, la estructura dispersa que normalmente forman este, las citadas NAP y el ADN se organiza. Del mismo modo que las gotas de aceite forman una vinagreta homogénea, las gotículas de proteínas, ADN y polifosfato se acoplan estrechamente en las células bacterianas e impiden así la transcripción de partes del genoma. El proceso no requiere más proteínas auxiliares y es reversible: basta con que la concentración de polifosfato disminuya.

Estos estudios suponen un paso importante en la comprensión de la epigenética bacteriana, asegura Remus Dame, bioquímico de la Universidad de Leiden que no ha formado parte de la investigación. «Hay buenas razones para pensar que la estructura general en la que esos genes quedan insertados determina su grado de actividad. Esto es algo realmente novedoso, y muy actual, pues significa que hemos de mirar de modo distinto el sistema de interés.»

Freddolino explica que cuando sus colegas biotecnológos supieron de los resultados, aprovecharon ese conocimiento para insertar genes modificados en puntos situados a lo largo del genoma bacteriano que optimizan la producción de las proteínas. Desde entonces, afirma, el proceso ha pasado del «crucemos los dedos y veamos si funciona» a una estrategia sólida que funciona casi siempre.

En el Instituto de Tecnología de Massachusetts, el bioquímico Peter Dedon investiga cómo fabricar nuevos antibióticos aprovechando esos mecanismos. Las investigaciones de su laboratorio (y las de otros) indican que las bacterias activan y desactivan los genes para infectar a los hospedadores y resistir a los antibióticos. Dedon va detrás de una molécula pequeña que interfiera en ese proceso y mantenga inactivos los genes de resistencia a los antibióticos o los mecanismos de infectividad de la bacteria; otra opción sería alterar la capacidad de unión del polifosfato a las NAP. Esto no acabaría en el acto con la bacteria, pero mermaría su capacidad patógena y la haría más vulnerable a los ataques del sistema inmunitario. «Se abre un campo de grandes posibilidades. Hay todo un mundo de dianas para los antibióticos», asegura Dedon.

La epigenética bacteriana es un terreno muy propicio para el diseño de antibióticos, opina Jakob, porque los mecanismos son comunes en muchas especies de bacterias, pero las proteínas son básicamente distintas a las de las células eucariotas. Esto significa que es posible actuar específicamente contra proteínas bacterianas sin interferir con los procesos epigenéticos del cuerpo, explica: «Es un modo de impedir la enfermedad sin matar nuestras células».

Carrie Arnold

MÉTODOS CIENTÍFICOS

CAPTURA DE MURCIÉLAGOS

Cambiar de equipo de muestreo puede alterar drásticamente los resultados

El año pasado, la bióloga Gloriana Chaverri y sus estudiantes confirmaron un presentimiento que tenían sobre la captura de murciélagos para su estudio. Colgaron redes de monofilamentos finos en la espesura de la selva costarricense y capturaron 125 murciélagos de 20 especies. En cambio, al emplear las redes clásicas de cordaje más grueso solo capturaron 90 ejemplares de 14 especies. En *Royal Society Open Science*, su grupo de la Universidad de Costa Rica y del Instituto Smithsoniano de Investigaciones Tropicales ha analizado la influencia que el equipo elegido puede tener en los descubrimientos de las expediciones científicas. Chaverri relata que, aunque las redes más finas cambiaron la dinámica del grupo de investigadores, pues exigen menos charla y más atención a la hora de extraer los murciélagos de ellas, proclives como son a enredarse, ahora forman parte siempre del material de campo.

Nuestra publicación ha hablado con ella sobre los métodos de captura de estos insectívoros escurridizos y lo que las nuevas técnicas pueden revelar sobre los habitantes de los ecosistemas.



PHOTOTRIP/GETTY IMAGES

Los murciélagos lengüilargos de Pallas (*Glossophaga soricina*) caen con más facilidad en las redes finas.

¿Cómo colgáis las redes en la selva?
Hay que concentrarlas en los mejores lugares, pero no en exceso, porque entonces los murciélagos dejan de volar por esos trayectos. Si la zona está desprovista de vegetación detectan la red con gran facilidad. Se cuelgan siempre cerca del suelo, pero si no se tiene experiencia se tarda mucho en extenderlas porque hay que ser muy cuidadoso, pues se enredan en la ropa.

El mejor momento es justo tras la puesta del sol, ya que los murciélagos están hambrientos después de todo el día; aquí, en Costa Rica, cerca del ecuador, la mayoría se captura entre las seis y las ocho de la tarde. Normalmente intentamos esperar hasta la medianoche. En cuanto a las redes tradicionales que se llevan usando desde hace años, las extendemos y vamos a revisarlas cada 15 o 20 minutos, ya que los hilos resisten los mordiscos de la mayoría de las especies de murciélagos.

¿Qué te impulsó a estudiar formalmente las diferencias entre las redes tradicionales, más gruesas, y las redes de monofilamento?
La primera vez que vi este tipo de red fue en un simposio de quirópteros que se celebró en 2013 en Costa Rica. Siempre estoy dispuesta a probar cosas nuevas, así que adquirí una. Un buen día salí, la coloqué y, de repente, comenzaron a caer especies que no había capturado nunca. En ese momento pensé: «Umm, qué interesante».

Hace pocos años hice un proyecto en Uruguay en el que usé solo redes de monofilamento. Cuando presenté los resultados a otros colegas me preguntaron: «¿Cómo demonios te las apañas para atrapar tantos?». Les enseñé las redes

y se quedaron entusiasmados. Esto también me hizo pensar que valdría la pena publicarlo, porque este tipo de red no es muy conocido.

¿Qué descubriste cuando comparaste los dos tipos?
Creo que las diferencias son muy notables. La principal es la especie que se captura: en las redes convencionales no caen muchos de los insectívoros que solemos ver muy poco. Desenredarlos de los monofilamentos realmente es más difícil. Los hilos no se ven con tanta facilidad, así que, si se es cuidadoso y se tira sin querer de un hilo enredado en partes blandas, se puede herir al animal.

En otro estudio se han comparado hace poco redes de diseños distintos y se ha visto que las muy finas son menos eficaces. ¿Qué opinas?
Los murciélagos son hábiles: muerden las redes de monofilamento y se desembarazan de ellas. El otro equipo de investigación revisó las redes como si fueran las normales, cada 15 o 20 minutos, en contraste con lo que hicimos nosotros, que fue entre cada 2 y 5 minutos. No siempre disponemos de bastantes personas para revisarlas con tanta frecuencia. Creo que si comparamos los dos artículos, podemos ver los pros y los contras de las redes de monofilamento. Ello permitirá a muchos optar por un equipo u otro, según las preguntas que se planteen. La gente coloca las redes convencionales y supone que todo lo que cae en ellas es lo que hay volando por ahí. Por supuesto, muchos estudios dicen que no es así, pero las seguimos usando.

¿Qué importancia tiene el equipo elegido en lo que uno descubre?
Influye mucho, muchísimo. [Los artículos indican] que estamos pasando por alto gran parte de las congregaciones de murciélagos que, por ejemplo, tenemos aquí, en la región neotropical. Opino que las redes de monofilamento son uno de esos instrumentos de los que podemos sacar un buen partido, sobre todo por el coste bastante económico y su facilidad de uso. No dejo de hablar de ellas a todo el mundo. Aquello que nos ayude a llegar a conclusiones que se acerquen, más o menos, a la verdad, creo que es bueno para todos.

Leslie Nemo

MEDIOAMBIENTE

LAS ALGAS TÓXICAS ASOLARON A LA SOCIEDAD MAYA

Las floraciones algales antiguas habrían contribuido a desestabilizar la civilización

La civilización maya se extendió cientos de kilómetros por Centroamérica y la península del Yucatán, con ciudades bulliciosas, una economía próspera y un panorama artístico y cultural floreciente. Pero entre los siglos VII y X de nuestra era sufrió súbitas fluctuaciones demográficas, conflictos crecientes y la despoblación de los centros urbanos. Los arqueólogos y otros investigadores han barajado la degradación del paisaje, las erupciones volcánicas y la sequía como posibles culpables de esa dramática inestabilidad que sacudió la sociedad maya.

En un estudio reciente publicado en *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, los autores han sondeado un lecho lacustre situado cerca de la antigua ciudad de Kaminaljuyú en busca de otro posible detonante: la acumulación de algas nocivas en las fuentes de abastecimiento de agua. Unas sustancias llamadas cianotoxinas, que sintetizan algunas floraciones de algas venenosas, quedaron conservadas en sedimentos depositados en el fondo del lago Amititlán, en el centro de Guatemala, junto con los pigmentos verdes que testimonian la presencia de las algas. El autor principal, Matthew Waters, limnólogo en la Universidad Auburn, y sus colaboradores obtuvieron testigos

de cieno de 5,5 metros que resultaron albergar un registro de 2100 años de floraciones algales, posiblemente causadas por la escorrentía desde los asentamientos y los campos hasta la cuenca del lago. Los hallazgos apuntan a que esas floraciones tóxicas rivalizarían con sus contrapartidas actuales. En el lago Amititlán, que en la actualidad también sufre a menudo floraciones nocivas, las concentraciones de cianotoxinas aumentaron durante todo el período en que la civilización maya alcanzó su auge y descendieron de ahí en adelante. Un estudio precedente señaló algas antiguas en un lago cercano a la ciudad de Tikal, pero Waters afirma que su equipo ha sido el primero en aportar pruebas concluyentes de la presencia de cianotoxinas.


TON KOENE/ALAMY STOCK PHOTO

Kaminaljuyú en la actualidad.

A los mayas ya les preocupaba la contaminación de los embalses en el siglo III de nuestra era, explica Liwy Grazioso, arqueóloga de la Universidad de San Carlos de Guatemala que no ha participado en el nuevo estudio. «Gracias a la observación de la naturaleza supieron que había episodios en que el agua se deterioraba, así que acarrearon arena desde 30 kilómetros de distancia para crear un sistema de filtrado», explica.

Los científicos están comenzando a calibrar el alcance que los problemas de calidad del agua tuvieron durante el período de inestabilidad maya. Dado que en ese período también se produjeron sequías generalizadas, explica Waters, se ha estudiado más la cantidad que la calidad. Es improbable que las floraciones fueran la única causa de agitación social, señala, pero que el agua de los embalses no fuese potable en plena sequía seguro que no ayudó.

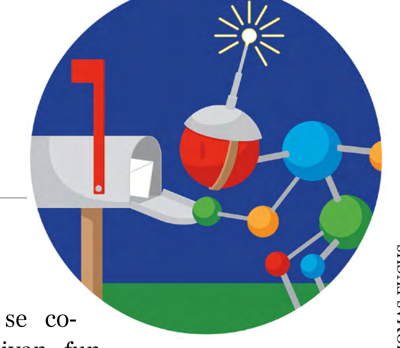
Waters añade que, además de la investigación sobre la composición de las antiguas floraciones algales, el estudio «crea el argumento de que es preciso sumar la potabilidad del agua a la lista de factores ambientales negativos» que afectaron a los mayas. La historia del lago Amititlán supone un crudo recordatorio de la importancia que reviste la explotación sostenible de la tierra y del agua, para no tropezar dos veces con la misma piedra.

Rebecca Dzombak

BIOTECNOLOGÍA

ANTENAS DE ADN

Un indicador nanométrico podría acelerar el diseño de fármacos


THOMAS FUCHS

El desarrollo de fármacos puede convertirse en un éxito o en una pérdida de tiempo, pero ahora un diminuto sensor de ADN podría facilitar la tarea. Al actuar como una «nanoantena fluorescente», el sensor señalaría en el acto si un candidato a fármaco se une a su diana o muestra otra actividad celular.

Las células se comunican y activan funciones en todo el cuerpo a través de moléculas proteicas. Cuando el mensajero entra en contacto con una proteína de la superficie celular, una de las moléculas que interviene cambia de forma como el candado al inserir la llave, y se desata una reacción. En solo cinco nanómetros

de largo (la bicentésima parte del tamaño de una bacteria), las nanoantenas fluorescentes se unen e interaccionan con proteínas a escala molecular. Cada nanoantena reconoce una proteína concreta a la que se une; cuando esta cambia de forma, la nanoantena unida también lo hace y emite luz específica que es captada con un microscopio de fluorescencia.

En un estudio publicado en *Nature Methods*, los autores pusieron esas nuevas nanoantenas a trabajar emitiendo señales luminosas cuando cierta proteína digestiva efectuaba cinco actividades distintas en una solución, como reaccionar con anticuerpos o modificar la acidez intestinal. «Es una buena herramienta de la que podemos disponer», opina uno de los autores del estudio, Alexis Vallée-Bélisle, nanotecnólogo de la Universidad de Montréal.

Otros investigadores han fabricado nanoantenas con metales que se unen a cualquier proteína que encuentran. Pero la nueva antena de ADN es programable para que se fije a una proteína específica, o a una región de la proteína, por medio de una secuencia de elementos básicos llamados nucleótidos. «Son como ladrillos de Lego. Se pueden crear infinitas combinaciones», explica Mina Yesilyurt, física en el Instituto Leibniz de Técnicas Fotónicas, ajena al estudio. La detección de los cambios estructurales que afectan a moléculas específicas tiene grandes implicaciones en el desarrollo de fármacos, afirman los autores del estudio. Vallée-Bélisle toma el ejemplo de una proteína que interviene en la transformación de las células en cancerosas. Se pueden introducir nanoantenas fluorescentes para comprobar si un fármaco bloquea eficazmente la unión de una proteína causante del cáncer a un análogo de una célula sana en el laboratorio.

Las nanoantenas fluorescentes siguen sujetas a muchas de las limitaciones de las técnicas precedentes, como los falsos positivos que aparecen cuando las proteínas se despliegan a causa de la interferencia provocada por las propias antenas. «No hay ninguna solución milagrosa que resuelva todos los problemas», comenta Ahmet Ali Yanik, ingeniero de nanoplasmónica de la Universidad de California en Santa Cruz, ajeno a la investigación.

Pero Yanik cree que el enfoque será útil, sobre todo por su coste relativamente asequible en comparación con otros modos de observación de proteínas, como la cristalografía de rayos X. «No hay laboratorio de biología que no disponga de un microscopio de fluorescencia, así que es una técnica que sin duda se difundirá», concluye.

Joanna Thompson

BIOLOGÍA

HOJAS ENVAINADAS

Pequeños retoques en los patrones genéticos comunes explican un componente esencial de la hoja de las gramíneas

Visualice una mata de hierba: un haz de hojas verdes y planas que confluyen cerca del suelo en unos tubos cilíndricos tenaces. Esos cilindros están formados por la parte inferior curvada de las hojas, las vainas foliares, que representan una suerte de triunfo evolutivo. Permiten a la planta crecer desde la base (no a partir del tallo, como en la mayoría de las demás plantas con flor), protegen los brotes nuevos y mantienen erguidas las hojas maduras para que puedan competir por la luz solar. Esta estrategia de crecimiento ayuda a explicar por qué el césped resiste la siega y por qué las praderas dominan más de una cuarta parte de la extensión del planeta: toleran mejor el pastoreo y los incendios que sus competidoras con tallos.

Los botánicos han debatido desde hace tiempo los orígenes evolutivos de la vaina, que se en-

cuentra en todas las gramíneas (poáceas), como el maíz, el trigo o el bambú. Ahora un nuevo estudio publicado en *Science* ilustra que esa novedosa anatomía foliar surgió del mismo patrón genético que rige el desarrollo de la hoja en las otras plantas. «No es que tengamos elementos nuevos atornillados y montados. Solo se retocaron las conexiones», explica la autora principal del estudio, Annis Richardson, genetista del desarrollo en la Universidad de Edimburgo.

Ella y sus colaboradores comenzaron a tomar imágenes en tres dimensiones de plántulas de maíz a medida que maduraban y recrearon el desarrollo del vegetal con un modelo informático. Refinaron más el modelo comparándolo con observaciones experimentales, como dónde se activan ciertos genes en las plantas y el modo en que las mutaciones genéticas afectan a la morfología foliar. Después prestaron atención a la vaina.

En el siglo XIX se propuso que la vaina de la hoja de gramínea representaba el equivalente evolutivo del peciolo, el pedúnculo que une la hoja corriente al tallo. Después, basándose en la forma de las nervaduras que rebasan justo la vaina, muchos botánicos llegaron a la conclusión de que la hoja entera de la gramínea, o la mayor parte, correspondía en realidad a ese peciolo. Richardson y su equipo sometieron a prueba ambas hipótesis en su modelo y comprobaron que la vieja idea, que tan solo vincula la vaina con el peciolo, ofrecía la vía evolutiva más sencilla y solo exigía pequeños cambios en el plano genético común.

Aman Husbands, biólogo del desarrollo en la Universidad de Pensilvania que no ha participado en el estudio, apunta que los investigadores han reunido pistas sobre la vaina aportadas por otros estudios foliares y «las han encajado en un modelo que realmente lo explica y lo resuelve».

Saber en profundidad lo que controla la forma de la hoja ayudará a mejorar los cultivos, según Richardson. Y descubrir el origen de la vaina también arrojará luz sobre la evolución de las gramíneas. La singular anatomía de esta familia vegetal tiene consecuencias de gran trascendencia para los habitantes y los paisajes del planeta —incluidos nosotros, pues la humanidad obtiene más de la mitad de las calorías de los cereales domesticados—, pero «ahora sabemos que no costó tanto que surgiera esa morfología foliar», añade.

Julia Rosen

INVESTIGACIÓN Y CIENCIA

DIRECTORA EDITORIAL
Laia Torres Casas

EDICIONES
Anna Ferran Cabeza, Javier Grande Bardanca, Yvonne Buchholz

EDITA

Prensa Científica, S. A.
Valencia, 307, 3.º 2.ª
08009 Barcelona (España)
Teléfono 934 143 344
precisa@investigacionyciencia.es
www.investigacionyciencia.es

PRODUCCIÓN

InboundCycle
Plaza Francesc Macià, 8-9, 7B
08029 Barcelona (España)
Teléfono 936 116 054

PUBLICIDAD

Prensa Científica, S. A.
Teléfono 934 143 344
publicidad@investigacionyciencia.es

COLABORADORES DE ESTE NÚMERO

ASESORAMIENTO Y TRADUCCIÓN:

Andrés Martínez: *Apuntes*, *Cabellos de hielo* e *Informe especial*; **José Óscar Hernández Sendín:** *Apuntes* e *Informe especial*; **Ana Mozo:** *COVID-19: Endémica no significa inofensiva* e *Informe especial*; **M. Gonzalo Claros:** *Informe especial*; **Lorenzo Gallego:** *Informe especial*; **Fabio Teixidó:** *Informe especial*; **Xavier Roqué:** *Destrucción, muerte, hambruna e invierno nuclear.*

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF
Laura Helmuth

PRESIDENT
Kimberly Lau

EXECUTIVE VICE PRESIDENT
Michael Florek

ATENCIÓN AL CLIENTE

Teléfono 935 952 368
contacto@investigacionyciencia.es

Precios de suscripción:
1 año 75€ / 2 años 140€

La suscripción incluye el acceso completo a la hemeroteca digital (todos los números publicados desde 1976).

Ejemplares sueltos: 6,50 euros

Copyright © 2022 Scientific American Inc., 1 New York Plaza, New York, NY 10004-1562.

Copyright © 2022 Prensa Científica S.A. Valencia, 307, 3.º 2.ª, 08009 Barcelona (España)

Reservados todos los derechos. Prohibida la reproducción en todo o en parte por ningún medio mecánico, fotográfico o electrónico, así como cualquier clase de copia, reproducción, registro o transmisión para uso público o privado, sin la previa autorización escrita del editor de la revista. El nombre y la marca comercial SCIENTIFIC AMERICAN, así como el logotipo correspondiente, son propiedad exclusiva de Scientific American, Inc., con cuya licencia se utilizan aquí.

Dep. legal: B-38.999-76
ISSN edición electrónica 2385-5665

LA IMAGEN DEL MES

CABELLOS DE **HIELO**

Este tipo peculiar de hielo se forma, con la ayuda de un hongo, en la madera muerta

El «cabello» que brota de esta rama recuerda a un plumero quitapolvo o a un penacho de algodón mullido, tal vez incluso a mechones de una peluca cana de mala calidad. Pero en realidad cada hebra está hecha de hielo. Para que aparezcan estas melenas sedosas, un hongo llamado *Exidiopsis effusa* tiene que colonizar la madera en descomposición de un árbol latifolio y las temperaturas deben descender justo por debajo del punto de congelación en un entorno suficientemente húmedo. Esa conjunción de condiciones es lo bastante corriente como para que esta formación haya sorprendido a los científicos desde hace más de un siglo.

Con la temperatura y humedad propicias, el hielo se forma sobre la superficie de una rama al tiempo que el agua permanece líquida en el interior de los poros de la madera. La diferencia de temperatura entre los dos estados del agua crea una fuerza de succión que conduce agua líquida hasta el frente de congelación, lo que alarga gradualmente el «pelo» incipiente. Los estudios indican que, a medida que el hongo digiere parte de la madera, aporta fragmentos de moléculas grandes que sirven de soporte para que el hielo crezca. De este proceso surgen «cabellos» de hasta 20 centímetros de largo. Con la llegada del invierno cada año, los científicos siguen documentando este misterio helado.

Leslie Nemo



NANCY MORRISON, ALAMY STOCK PHOTO

COVID-19: ENDÉMICA NO SIGNIFICA INOFENSIVA

Aris Katzourakis | Las suposiciones demasiado optimistas ponen en peligro la salud pública

La palabra *endémica* se ha convertido en una de las que más se utilizan de forma incorrecta en la pandemia. Y muchas de las creencias erróneas resultantes alientan una despreocupación fuera de lugar. El término no significa que la COVID-19 llegará a un fin por sí sola.

Para los epidemiólogos, una infección endémica es aquella en la que las tasas generales permanecen estáticas, ni suben ni bajan. Para ser más exactos, supone que el porcentaje de personas que pueden contraerla se equilibra con el «número reproductivo básico» del virus, esto es, el número de individuos a los que contagiaría una persona infectada en una población que es susceptible de enfermar. Sí, los resfriados comunes son endémicos. Igual que la fiebre de Lassa, la malaria y la poliomielitis. Y lo era la viruela hasta que las vacunas la erradicaron.

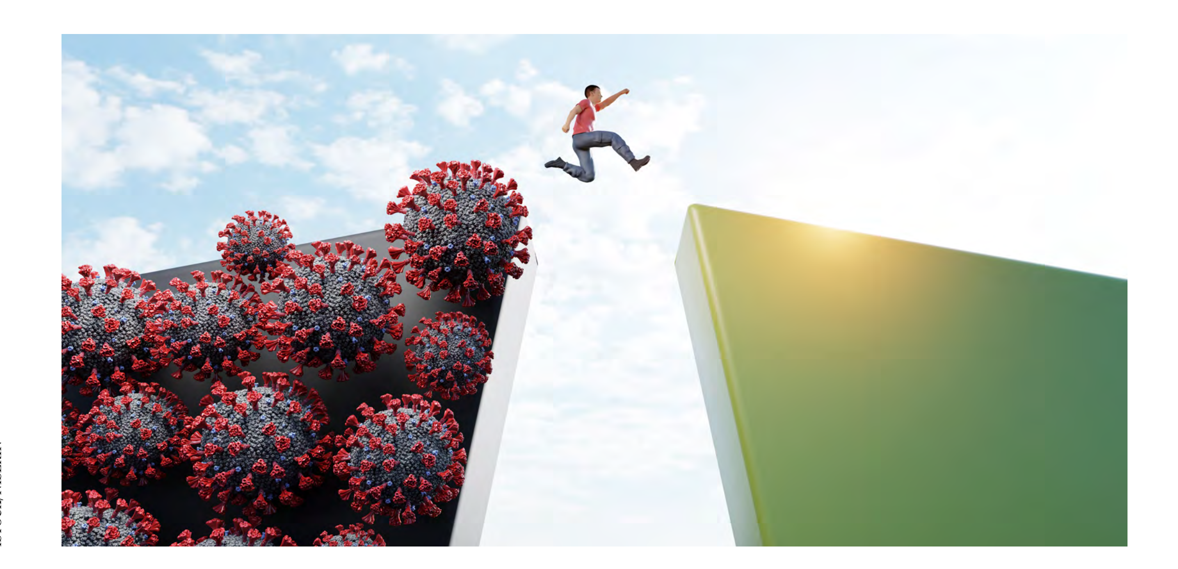
En otras palabras, una enfermedad puede ser endémica y, a la vez, generalizada y letal. En 2020 fallecieron más de 600.000 personas a causa de la malaria. Ese mismo año, diez millones de personas contrajeron tuberculosis y 1,5 millones murieron. *Endémico* no significa en absoluto que la evolución haya domesticado de algún modo a un patógeno y, por lo tanto, la vida simplemente regrese a la «normalidad».

Como virólogo evolutivo, me exaspera que los responsables políticos se escuden en este término para hacer poco o nada. La política sanitaria mundial es mucho más que aprender a convivir con virus endémicos, ya sean rotavirus, de la hepatitis C o del sarampión.

Afirmar que una infección se convertirá en endémica no indica nada sobre cuánto se tardará en alcanzar el equilibrio, cuáles serán las tasas de prevalencia, morbilidad o mortalidad, ni, lo que es más importante, qué proporción de la población —y qué sectores— serán vulnerables. Tampoco implica una estabilidad garantizada: pueden surgir olas perturbadoras por infecciones endémicas, como ocurrió con el brote de sarampión de 2019 en Estados Unidos. Las políticas sanitarias y el comportamiento individual determinarán, de entre numerosas posibilidades, la forma que adopte la COVID-19 endémica.

Poco después de que surgiera y se propagara la variante alfa a finales de 2020, sostuve que, salvo que se contuvieran los contagios, la evolución del virus sería rápida e impredecible, con la aparición de más variantes con características biológicas diferentes y potencialmente más peligrosas. Desde entonces, los sistemas sanitarios públicos han combatido la variante delta, muy contagiosa y más virulenta, y después se han enfrentado a la ómicron, con su considerable capacidad de eludir el sistema inmunitario y provocar reinfecciones y recaídas. Las variantes beta y gamma también eran muy peligrosas, pero no se extendieron en igual medida.

Un mismo virus puede causar infecciones endémicas, epidémicas o pandémicas, en función de las interacciones entre el comportamiento, la estructura demográfica, la vulnerabilidad y la inmunidad de una población, sumadas a que aparezcan o no variantes del virus. Es posible que las distintas condiciones presentes en el mundo favorezcan la evolución de variantes más exitosas que podrían originar nuevas olas epidémicas. Su aparición dependerá de las decisiones políticas de la región y de su capacidad de responder a las infecciones.


ISTOCK/NISERIN

Incluso si una región alcanza un equilibrio, ya sea de bajas o de altas tasas de enfermedad y muerte, este se rompería con la llegada de una nueva variante con características diferentes.

Sin duda, la COVID-19 no es la primera pandemia del mundo. El hecho de que los sistemas inmunitarios hayan evolucionado para hacer frente a las constantes infecciones, así como los restos de material genético vírico incorporados en nuestro propio genoma por antiguas infecciones víricas, dan testimonio de tales batallas evolutivas. Es probable que algunos virus se «extinguieran» espontáneamente y, con todo, causaran altas tasas de mortalidad en el proceso.

Se ha propagado la idea errónea, injustificadamente optimista, de que los virus evolucionan con el tiempo hasta volverse más benignos. No es así: no existe un desenlace evolutivo predestinado de los virus que los haga más benignos, sobre todo aquellos, como el SARS-CoV-2, cuya transmisión se produce en su mayor parte antes de causar una enfermedad grave. Recordemos que alfa y delta son más virulentas que la primera cepa hallada en la localidad china de Wuhan. La segunda ola de la pandemia de gripe de 1918 fue bastante más mortífera que la primera.

Mucho se puede hacer para cambiar la carrera evolutiva en favor de la humanidad. En primer lugar, debemos abandonar el optimismo despreocupado. En segundo término, tenemos que ser realistas acerca de las tasas probables de mortalidad, discapacidad y enfermedad. Los objetivos fijados para reducirlas deben tener en cuenta el riesgo de que los virus circulantes den lugar a nuevas variantes. La tercera exigencia es utilizar, en todo el mundo, las formidables herramientas disponibles: vacunas, medicamentos antivíricos, pruebas de diagnóstico y un mejor conocimiento de cómo detener un virus de transmisión aérea mediante el uso de mascarillas, el distanciamiento y la ventilación y filtración del aire. En cuarto lugar, es preciso invertir en vacunas que protejan contra una gama más amplia de variantes.

La mejor manera de evitar que surjan nuevas variantes, más peligrosas o más contagiosas, es detener la propagación sin restricciones, lo que requiere numerosas intervenciones sanitarias integradas, incluida, fundamentalmente, la equidad de las vacunas. Cuanto más se replique un virus, mayor será el riesgo de que surjan variantes problemáticas, muy probablemente allá donde la propagación sea más alta. La variante alfa se identificó por primera vez en el Reino Unido, en tanto que delta se descubrió en la India y ómicron en el sur de África, lugares donde la propagación era desenfrenada.

Pensar en la endemicidad como algo tanto leve como inevitable no solo es incorrecto, sino que es peligroso: encamina a la humanidad a muchos más años de enfermedad, con olas de brotes impredecibles. Es mucho más productivo considerar lo mal que podrían ponerse las cosas si seguimos dando al virus oportunidades de superarnos. Entonces podríamos actuar mejor para evitarlo.

Aris Katzourakis es profesor en la Universidad de Oxford, donde estudia la evolución y la genómica de los virus.



DORADA A LA SAL

José Manuel López Nicolás | En una simple cocina hay más disciplinas científicas que en todo un laboratorio

El Mar Menor, la albufera de agua salada del mar Mediterráneo situada en la Región de Murcia, posee una riqueza gastronómica sin parangón. Destacan sus salazones, sus famosos langostinos y su mítico caldero, un plato típicamente marinero cocinado a base de arroz, ñoras y distintos tipos de pescados capturados en las salinas aguas marmenorenses. En este artículo les contaré la ciencia que hay detrás de una de las preparaciones más reconocidas internacionalmente del Mar Menor, la dorada a la sal, un plato en el que podemos ahondar desde la mirada de varias disciplinas científicas. Analicemos cada uno de los protagonistas de la receta.

La dorada. Este pescado tiene un valor energético aproximado de 78 kilocalorías por cada 100 gramos y un modesto aporte de proteínas de alto valor biológico. Sus aminoácidos más representativos son histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, cisteína, fenilalanina, tirosina, treonina, triptófano y valina. Respecto a los minerales, destacan el fósforo, el potasio, el hierro, el selenio, el cinc, el calcio y el magnesio. Además, posee una cantidad de vitamina B12 equivalente a la de carnes, huevos y quesos, y notables concentraciones de niacina, vitamina D y vitamina E.

La sal. Aunque en muchas recetas se recomienda para cocinar la dorada el uso de sal gruesa, lo importante no es el tamaño del cristal, sino que la sal esté húmeda (por eso algunos cocineros usan sal normal, a la que añaden un poco de agua fría o sal «especial para hornear»). A diferencia de las sales marinas secas, aquellas que han sufrido un proceso de secado mediante aire caliente y cuya humedad no suele exceder el 0,3 por ciento, las sales marinas húmedas usadas en la elaboración del plato marmenorense no han sido sometidas a procesos de deshidratación, por lo que conservan un grado de humedad natural en torno al 4 por ciento. Respecto a la cantidad, se recomienda añadir dos kilogramos de sal por cada kilogramo de dorada.

El papel vegetal. Mientras precalentamos el horno a 200 °C, debemos cubrir la bandeja con papel vegetal o sulfurizado. Se trata de papel normal, al que se le da un baño de ácido sulfúrico concentrado que transforma la celulosa mediante la obstrucción de sus poros. Posteriormente, y para eliminar cualquier resto del ácido, el papel se somete a un proceso de lavado. Este tratamiento logra que el papel sea resistente a las altas temperaturas, impermeable al agua y que no se pegue al alimento. (Estas propiedades resultan muy interesantes en la cocina, por ello este papel suele emplearse para hornear repostería, pan o pizzas, ya que evita tener que engrasar la superficie del horno y ofrece antiadherencia, y también para cocinar a la papillote o para facilitar el desmoldado de postres.)

La capa. Llega el momento de extender una capa de sal sobre el papel vegetal, colocar encima la dorada y cubrirla con más sal. Este ingrediente cumple cuatro funciones culinarias. En primer lugar, gracias a su alta capacidad para absorber la humedad (es un compuesto muy higroscópico), las moléculas de cloruro sódico tienden a pegarse unas a otras creando la costra de sal tan característica que recubre a la dorada. En segundo lugar, la capacidad de deshidratación parcial de la sal favorece la concentración de los compuestos responsables del sabor y el aroma de la dorada, puesto que, al ser estos de naturaleza hidrofóbica (insolubles en agua), no son arrastrados por el agua que


ISTOCK/MARYNAVORONOVA

se evapora. En tercer lugar, el poder de deshidratación de la sal reduce la posibilidad de crecimiento microbiano en la dorada, ya que la proliferación de microorganismos está ligada a la cantidad de agua que contiene el alimento. Y en cuarto lugar, la deshidratación también evita la aparición de olores indeseados al ralentizar ciertas reacciones enzimáticas (reacciones que producen bases volátiles, que, junto con restos de amoniaco y de la degradación de aminoácidos libres, originan compuestos aromáticos poco agradables para nuestro olfato).

El horneado y la costra. Una vez introducida la dorada en el horno, el calor solidifica la sal, formándose una «costra» homogénea que encierra al pescado en una cámara casi hermética. Sin embargo, hay veces en que la costra se resquebraja. Para evitarlo, algunos cocineros añaden una clara de huevo, ya que sus proteínas se coagulan y se comportan como un pegamento que evita que la costra se rompa. ¿Qué ocurre en el interior de esa costra? Por un lado, el agua de la dorada, que constituye aproximadamente el 80 por ciento de su peso, encuentra una fuerte resistencia a su evaporación. Así, el pescado se cuece en sus propios jugos, lo que no solo le proporciona unas características sensoriales óptimas, sino que evita que haya que añadir al plato salsas poco saludables. Por otra parte, la costra protege a la dorada del calor directo del horno, lo que evita posibles quemaduras.

La retirada. ¿Cuánto tiempo hay que hornear la dorada a la sal? Unos veinte minutos por kilo de pescado. Antes de ese momento, al vapor de agua que se produce durante el horneado le es imposible «salir» al exterior, ya que tiene que atravesar dos barreras: la piel del pescado y la costra de sal. Pasados veinte minutos, la presión del vapor de agua es tan grande que la costra se resquebraja ligeramente y el vapor de agua sale al exterior, impregnado de los aromas del pescado, lo que es fácilmente perceptible sensorialmente por el cocinero. En ese preciso momento debemos sacar la dorada del horno, dejarla reposar cinco minutos, romper la costra de sal con mucha suavidad para no deteriorar la delicada carne de la dorada y emplatar.

Y ya solo falta una buena mesa para, por fin, saborear este producto de la gastronomía o, desde una mirada científica, este producto de la química, la física y la biología —y es que en una simple cocina hay más disciplinas científicas que en todo un laboratorio—.

José Manuel López Nicolás, catedrático de bioquímica y biología molecular en la Universidad de Murcia, investiga y escribe sobre nutrición y tecnología de los alimentos.



LA COVID-19 HA CAMBIADO NUESTRO MUNDO

Ilustración de Olena Shmahalo

En la primavera de 2020, circulaba por las redes sociales una viñeta que mostraba una ciudad encaramada a una isla minúscula, en mitad del océano. Sobre los edificios, un globo de texto rezaba: «Asegúrense de lavarse las manos y todo irá bien». En el mar, a poca distancia, una enorme ola en la que se leía «COVID-19» estaba a punto de romper contra la ciudad. A esta ola la seguía otra más grande, etiquetada con la palabra «recesión». Y tras ella se alzaba un formidable muro de agua que amenazaba con engullirlo todo, con la leyenda «cambio climático».

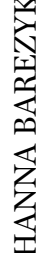
Muchas veces me ha venido a la cabeza ese mensaje, obra del dibujante canadiense Graeme MacKay, en los momentos que parecen definir nuestra desorientación pandémica: episodios de comunicación nefasta, obstinada falta de preparación y confusión agotadora. Sin embargo, en Estados Unidos, los acontecimientos no se han desarrollado exactamente como en la viñeta: lo cierto es que la economía creció en 2021. ¿Significa eso que los daños no han sido tan graves como muchos presagiaban? Esa pregunta solo puede responderse en el contexto de un superlativo: EE.UU. también es el país del mundo que registra más casos de COVID-19 y más muertes relacionadas con la enfermedad.

Los dos últimos años han estado llenos de incongruencias, paradojas y absurdos. Consideremos las vacunas de ARN mensajero (*pág. 44*). La comunidad científica formó una inteligencia colectiva global (*pág. 26*) y desarrolló una vacuna eficaz en menos tiempo del que nadie creía posible. No obstante, más de un año después de que comenzara a administrarse, EE.UU. cuenta con una de las tasas de vacunación más bajas entre los países ricos. Y es que algunos ciudadanos piensan que la vacuna representa un arma de opresión, o incluso un arma real.

La politización de nuestra mejor herramienta para acabar con la pandemia sorprendió a propios y extraños, salvo a aquellos científicos del comportamiento, expertos en desinformación, sociólogos, historiadores y escritores de ficción especulativa que se pasaron todo 2020 alertando sobre los sesgos cognitivos, las operaciones de influencia, los problemas de acceso a las vacunas (*pág. 66*) y los obstáculos para confiar en ellas. La COVID-19 nunca llegó a ser ese «enemigo común» que podría haber unido a toda la población. Alondra Nelson, actual subdirectora de ciencia y sociedad en la Oficina de Política Científica y Tecnológica de la Casa Blanca, me lo explicaba en diciembre de 2020: «Ese concepto idílico de solidaridad, en especial en su vertiente bélica, se crea convirtiendo a otro en el enemigo». Y, en efecto, el expresidente de EE.UU. Donald Trump trató de señalar un enemigo al culpar a China del virus. Su retórica xenófoba se ha extendido y ha alimentado peligrosas teorías conspirativas (*pág. 68*), lo que supone una amenaza para la investigación científica y ha provocado un aumento de los delitos de odio.

El virus ha propiciado otras reflexiones y cambios profundos, no todos negativos. Muchos de los que podíamos hacer nuestro trabajo a distancia descubrimos el poder que otorga ser dueños de nuestro tiempo (*pág. 58*). Y la preocupación por la COVID-19 allanó el camino para que ciudades europeas como París construyeran kilómetros y kilómetros de carriles bici, que nos han permitido vislumbrar un futuro urbano sin automóviles. Por el contrario, la pandemia ha acentuado las desigualdades (*pág. 42*), ha aumentado la prevalencia de los trastornos depresivos, ha añadido la expresión «daño moral» al lenguaje cotidiano y ha retrasado sensiblemente el progreso educativo de los estudiantes.

En medio del ruido que genera una situación de emergencia, puede ser difícil advertir nuevas tendencias alarmantes (*pág. 50*). Deberíamos estar mucho más preocupados por la sombra de la COVID-19 persistente. Si millones de personas acaban desarrollando problemas de salud crónicos tras la fase aguda de la enfermedad, es probable que se encuentren con un sistema



sanitario incapaz de atenderlas. Como ocurre con la crisis climática, muchos apartamos la vista del fantasma de la COVID-19 persistente porque sus efectos tienden a ser más insidiosos que drásticos y la solución no parece rápida ni fácil. Para afrontar el problema, es preciso identificar lo que ya funcionaba mal antes de la pandemia. No obstante, por cada futuro aciago existe otro esperanzador. Impulsada por las asociaciones de pacientes, la investigación sobre la COVID-19 persistente podría conducir a una nueva comprensión de otras enfermedades posinfecciosas y trastornos autoinmunitarios (*pág. 47*).

Durante la planificación del presente número, la variante ómicron aún no había hecho acto de presencia. Me preguntaba si la gente querría leer artículos acerca de una pandemia que aún no había concluido, incluso si ellos ya habían pasado página. ¿Sería alarmista sugerir que la pandemia no se ha acabado (*pág. 76*) porque gran parte de la población mundial todavía no está vacunada, lo que deja la puerta abierta a la aparición de variantes más transmisibles?

Estamos cansados de la COVID-19, pero no podemos rendirnos y dejar nuestro destino colectivo a merced de las maquinaciones de un virus, suspirando aliviados (quienes salimos indemnes) cuando dejamos atrás un pico y confiando en que solo tendrán lugar los escenarios más optimistas. Evitar adaptarnos no es la clave para alcanzar la fase endémica, y tampoco nos ayudará a prepararnos para el tsunami de la crisis climática. Los artículos que hemos reunido nos invitan a reflexionar sobre las transformaciones que la COVID-19 ya ha causado en nuestro mundo. Y también sobre cómo el mundo se ha resistido al cambio, incluso después de que un virus lo trastocara todo y nos mostrase aquello que urge cambiar.

Jen Schwartz es editora en *Scientific American*. Le interesa analizar el modo en que nos estamos adaptando a un mundo en constante transformación.

Un virus desmonta el mito del individualismo

Los seres humanos evolucionamos para ser interdependientes, no autosuficientes

Por Robin G. Nelson

En la vida prepandémica, muchos estadounidenses padecían un dolor sordo pero constante, causado por el alto precio de la vivienda, el difícil acceso a la atención sanitaria, la escasez de recursos en educación, el estancamiento salarial y la desigualdad sistémica. Era una dolencia conocida, una especie de afección crónica con la que la gente había aprendido a vivir sencillamente porque no le quedaba más remedio. Frente a una red de protección social deshilachada y unos valores culturales que defienden el mito nacionalista de la autosuficiencia, muchos hacían lo mismo que ha hecho siempre el ser humano en tiempos de necesidad: buscar el consuelo emocional y la ayuda material de sus familiares y amigos. Pero cuando golpeó la COVID-19, apoyarnos en nuestro círculo de allegados se tornó insuficiente. A los estadounidenses se les persuade de que son inmensamente fuertes, inmunes a los desafíos que afrontan los habitantes de otros países. Pero la realidad muestra que sus sistemas de asistencia social y económica son frágiles, y muchas personas son vulnerables a casi cualquier cambio en su medio de subsistencia. Las secuelas de la pandemia constituyen un llamamiento urgente para reforzar los programas de ayuda.

Los antropólogos saben desde hace tiempo que la humanidad se distingue por sus niveles excepcionales de sociabilidad, cooperación y cuidado comunitario, que nos separan de nuestros parientes vivos más próximos, los chimpancés y los bonobos. Esta interdependencia ha resultado clave en nuestro éxito como especie. Visto así, tenemos el mandato evolutivo de ser generosos y cuidarnos unos a otros. Pero, a diferencia de los humanos primitivos, que vivían en grupos relativamente pequeños, no podemos limitarnos a confiar en la ayuda de nuestra familia y amigos cercanos. Debemos invertir en políticas nacionales de atención comunitaria que faciliten a las personas necesitadas el acceso a los recursos, con arreglo al tamaño y la complejidad de las sociedades globalizadas actuales.

En cierto sentido, lo enmarañado de nuestra vida cotidiana nos volvió aún más vulnerables a un virus de transmisión aérea que exigía aislamiento social, y la aparente normalidad saltó por los aires en la primavera de 2020. La nueva cotidianidad impuesta por la COVID-19, que implicaba el uso de mascarillas, el distanciamiento social, los confinamientos y el cierre de colegios, nos obligó a abandonar nuestros instintos más básicos y a alejarnos de los familiares y amigos próximos. Se desgarró el tejido social del que todos dependemos.

Las enfermedades infecciosas plantean un reto inusual: para combatirlas con eficacia, debemos prestar ayuda de manera coherente y adecuada a distintas escalas. La pandemia ha puesto de manifiesto la fragilidad y los defectos de todos los estratos de nuestra vida —desde nuestro círculo más íntimo de familiares y amigos hasta el Estado en la periferia— y el riesgo diferencial que experimenta nuestra comunidad local. Las comunidades que ya habían apostado fuerte por las redes de protección social, con medidas como la baja remunerada por enfermedad, consiguieron reducir las tasas de incidencia de la COVID-19. Aquellas que lo fiaron todo a la idea de la autosuficiencia y el individualismo prolongaron el sufrimiento y la pérdida de vidas.



ELLEN WEINSTEIN

Nueva Zelanda (Aotearoa, en maorí), un país con una larga tradición en cuanto a lidiar con su pasado colonial y fortalecer los lazos comunitarios, ha destacado por su eficaz gestión de la pandemia. El Gobierno combatió la COVID-19 con confinamientos a nivel nacional, controles fronterizos, campañas de higiene, pruebas diagnósticas accesibles y rastreo de contactos. Los resultados fueron espectaculares: a los 18 meses de declararse la pandemia, el país solo había sufrido 27 muertes por COVID-19. A finales de 2021, el 90 por ciento de los habitantes que cumplían los requisitos estaban vacunados con la pauta completa. A pesar de que las nuevas variantes han puesto en peligro esos éxitos, el Gobierno mantiene su firme compromiso de proteger a la ciudadanía.

De igual modo, Taiwán desafió las predicciones de que sufriría los mismos problemas con la COVID-19 que sus vecinos de China. Lo lograron

instaurando una cuarentena de 14 días para los viajeros que entraban en el país, aumentando la producción de mascarillas, reforzando los controles fronterizos y contratando personal para ayudar a los ciudadanos que estaban aislados. En marzo de 2021 solo se habían registrado 10 muertes por COVID-19 en un país de casi 24 millones de habitantes, y Taiwán ha combatido cada nueva ola pandémica con estas mismas tácticas. Aunque en momentos de necesidad podamos recurrir más a menudo a nuestro círculo íntimo, en última instancia, hemos de confiar en que los dirigentes locales y nacionales en la periferia de nuestras vidas demuestren una humanidad exquisita —como han hecho los líderes de Nueva Zelanda y Taiwán— a la hora de desarrollar y promulgar políticas sanitarias.

En Estados Unidos, el apoyo del Gobierno ha sido desigual y a los ciudadanos les costó aunar fuerzas para mantener el virus a raya. Las raíces de estos problemas son profundas. Desde los orígenes del país, las ideologías dominantes han fomentado no solo el individualismo, sino también la deshumanización de ciertos grupos, como evidencian la esclavitud de las personas negras y la expulsión de las comunidades indígenas de sus territorios ancestrales. Esa deshumanización prosigue hoy en día a través de la narrativa del esfuerzo (el mito de que cualquiera puede prosperar si pone suficiente empeño) y los intentos de menoscabar los programas de ayuda a las personas necesitadas. Como resultado, aunque ahora ya sabemos cómo se propaga el virus y cómo causa la enfermedad, y además disponemos de vacunas eficaces, la cifra de muertes por COVID-19 en EE.UU. es mayor que en cualquier otro lugar del mundo.

No obstante, en Estados Unidos también ha habido ejemplos de buena gestión, en grupos que poseen una ideología radicalmente distinta respecto a la interdependencia comunitaria. La Nación Navajo, que al principio de la pandemia registró tasas de incidencia y mortalidad muy elevadas, llevó a cabo sus propias campañas de educación sanitaria e implementó políticas internas de distribución de vacunas. En sus reservas se alcanzaron tasas de vacunación mucho más altas que en las regiones circundantes. Los valores tribales que priorizan el grupo sobre el individuo animaron a sus miembros a vacunarse. Por desgracia, a finales de 2021 el virus volvió a cebarse con los navajos, quizá debido a las bajas tasas de vacunación de las áreas vecinas.

Un virus ha sacado a la luz la mentira del individualismo feroz. No somos autosuficientes ni independientes, y nunca lo hemos sido

Un virus ha sacado a la luz la mentira del individualismo feroz. No somos autosuficientes ni independientes, y nunca lo hemos sido. Nuestros destinos están unidos, de modo que cuidar de los demás es cuidar de nosotros mismos. Con la llegada de la variante ómicron, sumamente infecciosa, pagamos el precio de no haber desarrollado y mantenido políticas firmes desde un principio. Pero eso no significa que debamos darnos por vencidos, sino que hay que redoblar los esfuerzos por proporcionar cuidados y recursos a los miembros vulnerables de la comunidad. Cada vez que aparece una nueva variante de COVID-19 tenemos la oportunidad de reflexionar sobre las medidas que funcionaron y fracasaron en ocasiones anteriores, tanto a nivel local como en la otra punta del planeta. Comprometernos a acatar el mandato evolutivo de ayudarnos unos a otros (no solo a la gente que vemos cada día, sino a todo el mundo, en todas partes) es lo único que puede salvarnos.

Robin G. Nelson es experta en antropología biológica en la Universidad Estatal de Arizona. Estudia la socialidad humana y los resultados sanitarios a través de la lente de la teoría evolutiva.

EN NUESTRO ARCHIVO

Raíces del espíritu cooperativo. Frans B. M. De Waal en *IyC*, noviembre de 2014.
La supervivencia del más amable. Brian Hare y Vanessa Woods en *IyC*, octubre de 2020.

La aparición de una inteligencia científica colectiva

Los investigadores han hallado nuevas formas de comunicarse y colaborar con rapidez

Por Joseph Bak-Coleman y Carl T. Bergstrom

La ciencia casi siempre es lenta y tediosa. Los investigadores se pasan décadas bregando en los oscuros límites del conocimiento humano, mientras recogen y analizan datos, perfeccionan teorías, escriben, debaten y mejoran poco a poco nuestra comprensión del mundo. La mayoría están acostumbrados a trabajar en proyectos muy especializados, en pequeños equipos y lejos de los focos.

Pero una calamidad lo ha trastocado todo. A comienzos de 2020, la COVID-19 se extendió por el planeta y puso en peligro millones de vidas. Por aquel entonces apenas sabíamos nada sobre la naturaleza de aquella amenaza: tan solo unos meses antes, nadie había oído hablar aún del virus SARS-CoV-2.

Cuando apareció la enfermedad, todos los investigadores aunaron fuerzas. Los biólogos (como nosotros dos), virólogos e inmunólogos pasaron a centrarse en el nuevo patógeno. Y otros científicos de los campos más diversos (economistas, físicos, ingenieros, estadísticos, psicólogos o sociólogos, entre otros) lo dejaron todo para estudiar la COVID-19 y hallar el modo de ayudar. El interés público se disparó. Muchos científicos con escasa experiencia en comunicación pública aprendieron a trabajar codo con codo con los periodistas, para informar a una población preocupada por lo que estaba ocurriendo, lo que cabía esperar y lo que podía hacer para mantenerse a salvo. Se alcanzaron cotas asombrosas de cooperación y colaboración: dos grandes encuestas realizadas a científicos en 2020 y 2021 muestran que en torno a una tercera parte de los investigadores de Estados Unidos y Europa contribuyeron a la causa.

Esa amplia colaboración se estableció con rapidez y eficacia en distintos frentes. El 30 de diciembre de 2019, una red de vigilancia epidemiológica publicó la primera nota informativa en inglés sobre una serie de casos de neumonía de origen desconocido registrados en la ciudad china de Wuhan. Ocho días más tarde, los científicos del país oriental identificaron el patógeno como un nuevo coronavirus, y en tan solo otros dos días se publicó la secuencia completa del genoma. Finalmente, el 13 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud proporcionó instrucciones para la realización de pruebas diagnósticas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) basadas en ese genoma.

La secuencia del genoma también abrió la puerta al desarrollo de vacunas. Los científicos la emplearon para determinar la estructura tridimensional de la proteína de la espícula del SARS-CoV-2, y a finales de enero ya habían averiguado cómo estabilizar esa proteína para convertirla en un componente eficaz de unas vacunas (tanto de ARN mensajero como de otros tipos) que se desarrollarían, probarían y distribuirían en menos de un año.

La urgencia de la COVID-19 obligó a los científicos a adaptarse. Los debates que antes tenían lugar en congresos, por teléfono o durante el proceso de revisión por pares de los artículos se trasladaron a redes sociales como Twitter, sitios web de revisión como PubPeer y videoconferencias de Zoom. Investigadores y médicos se organizaron de manera espontánea en grupos de



JAMES YANG

trabajo especializados. Al compartir rápidamente información sobre sus pacientes, los médicos descubrieron que aquellos con cuadros graves de COVID-19 corrían un alto riesgo de sufrir peligrosos trombos pulmonares, por lo que el uso de anticoagulantes se convirtió en una norma asistencial que logró salvar vidas.

En general, los procedimientos de publicación tradicionales resultaban demasiado lentos, así que se impuso un modelo alternativo más ágil: los repositorios de prepublicaciones, donde se presentan los trabajos antes de su revisión por pares o de que los examine una revista científica. El número de artículos enviados a medRxiv, un importante repositorio biomédico, se multiplicó por diez en los primeros meses de la pandemia.

Esos cambios también transformaron la fase inicial de las investigaciones, que dejó de ser una actividad privada para integrarse en el discurso público. En lugar de presentar artículos científicos bien pulidos, los investigadores trabajaban a la vista de todos, pensaban en voz alta, especulaban, debatían, daban pasos en falso, se metían en callejones sin salida y formulaban hipótesis que terminaban siendo refutadas.

No hemos sido capaces de anticipar y gestionar el componente humano de la pandemia

Pero todo eso presenta un inconveniente: las comunicaciones que antes se daban en privado quedaron expuestas al uso interesado y la tergiversación por parte de políticos y analistas. Por ejemplo, en abril de 2020 se publicó en medRxiv un estudio incorrecto basado en muestras de sangre, que pretendía demostrar que la COVID-19 era una enfermedad leve con baja letalidad. Aunque la comunidad científica no tardó en señalar los diversos problemas que presentaba el trabajo, quienes buscaban evitar las restricciones a la actividad comercial, los cierres de las escuelas y el uso obligatorio de mascarillas hicieron caso omiso de las críticas y esgrimieron esa publicación a fin de socavar las medidas sanitarias.

Los canales de comunicación rápidos y poco ortodoxos tampoco sirvieron para resolver todos los problemas a los que se enfrentaban los científicos. Así, tardamos demasiado en comprender la importancia de la transmisión aérea del virus. A principios de 2020 lavábamos nuestras compras, pero no usábamos mascarillas. Y lo más importante es que no hemos sido capaces de anticipar y gestionar correctamente el componente humano de la pandemia. Al no haber tenido en cuenta los cambios de comportamiento que se producirían en respuesta a la información (y la desinformación), nos ha costado predecir la llegada y trascendencia de las sucesivas olas pandémicas y variantes del virus. Nuestro fracaso colectivo a la hora de frenar la difusión de informaciones erróneas en las redes sociales y los medios de comunicación tradicionales ha provocado que determinados sectores de la población permanezcan sin vacunar, vulnerables y reacios a adoptar medidas como el uso de mascarillas y el distanciamiento social.

Ciertos parámetros indican que la COVID-19 también ha afectado a la productividad científica en general, según un artículo publicado en *Nature Communications* a finales del año pasado. Algunas encuestas realizadas en 2020 revelaron que los científicos investigaban, en promedio, siete horas menos a la semana. Los autores, liderados por Dashun Wang, físico de la Universidad del Noroeste de EE.UU., consideran que esa disminución de la productividad podría tener efectos a largo plazo, puesto que durante la pandemia los científicos han visto reducido su número de publicaciones, colaboraciones, artículos enviados a revistas y proyectos iniciados. Los confinamientos, los cierres de las escuelas y el resto de medidas pasaron una especial factura a muchas científicas que se vieron obligadas a compaginar el trabajo y el cuidado de los niños, un grave problema que exige una reparación urgente.

No obstante, una disminución en el número de publicaciones es justo lo que cabría esperar cuando los científicos dejan de lado sus investigaciones diarias para ofrecer una respuesta de emergencia, pues el envío de artículos a revistas pasa a un segundo plano ante la necesidad de solucionar problemas. Atender cuestiones urgentes es una de las principales funciones de un ecosistema científico financiado con fondos públicos y con millones de investigadores en nómina. Frente a una crisis mundial, los científicos se organizan, aprenden y se coordinan. Y eso, en última instancia, genera soluciones.

Joseph Bak-Coleman es investigador posdoctoral en el Centro para un Público Informado de la Universidad de Washington, donde estudia la influencia de las tecnologías de la comunicación en la toma colectiva de decisiones.

Carl Bergstrom es profesor de biología en la Universidad de Washington. Investiga el modo en que la evolución codifica la información en los genomas y cómo influyen las instituciones y las normas de comportamiento en la comunicación científica.

PARA SABER MÁS

Hacia una ciencia interdisciplinaria. Grahan A. J. Worthy y Cherie L. Yestrebsky en *IyC*, diciembre de 2018.

Más que la suma de las partes. Fred Guterl en *IyC*, diciembre de 2012.



FABRICACIÓN DE VACUNAS: La vacuna de ARN mensajero de Pfizer-BioNTech se convirtió en un importante escudo protector contra la COVID-19. Esta fotografía secuencial muestra a un grupo de técnicos filtrando lotes de la vacuna (uno de los últimos pasos previos a su distribución) en la planta de producción de BioNTech en Marburgo.

LUCA LOCATELLI/INSTITUTE

La COVID-19 desata un auge de diagnósticos

La pandemia ha acelerado el desarrollo de pruebas punteras de PCR que han acabado volviéndose imprescindibles

Por Roxanne Khamsi

HACE DIEZ AÑOS QUE WILLY SSENGOOBA COMENZÓ A RECORRERSE toda Uganda para formar a los sanitarios en el uso de una nueva máquina con la que detectar la tuberculosis. Esta enfermedad pulmonar mortal infecta cada año a unas 90.000 personas en África Oriental, aunque su diagnóstico a veces se retrasa meses con los métodos tradicionales, como el cultivo de muestras de esputos tusivos. Las nuevas máquinas realizaban ensayos moleculares rápidos que arrojaban los resultados en un par de horas, con lo que los pacientes que daban positivo se podían derivar inmediatamente a un tratamiento de emergencia. Ssengooba, que es director científico de la unidad de investigación micobacteriológica en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Makerere, en Kampala, ayudó a montar 265 dispositivos en hospitales de todo el país.

Como aumentó el número de diagnósticos precoces (sobre todo entre los grupos vulnerables, como los niños y los infectados por el VIH), descendieron las muertes asociadas a la tuberculosis. Ssengooba lo consideró un éxito importante y quiso desplegar más equipos. Pero convencer a los políticos del poder de esa técnica era una ardua tarea.

Entonces llegó la COVID-19. No mucho después de que se describiese el primer caso en Uganda, el 21 de marzo de 2020, Ssengooba recibió un mensaje del gabinete del Ministerio de Sanidad. Se habían dado cuenta de que la mayoría de los casos nuevos entraban por los pasos fronterizos, por lo que apremiaba su criba. ¿Conseguiría Ssengooba analizar a todo aquel que quisiera entrar en Uganda? El país entero confiaba en él.

Ssengooba y su equipo comenzaron a organizar la recogida de hisopos nasales de los transportistas en los puntos de entrada más habituales por donde los bienes importados


WILLY SSENGOOBA, fotografiado en Kampala en enero de 2022, puso a punto las pruebas para la COVID-19 en las fronteras de Uganda.

ESTHER RUTH MBABAZI

entraban a un país sin costas. Las muestras (algunas veces más de 1000 al día) había que trasladarlas a Kampala, a unos 250 kilómetros. La capital era el lugar más cercano con los aparatos de laboratorio necesarios para llevar a cabo una reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por su nombre en inglés). Estas máquinas prodigiosas determinaban si una muestra contenía el material genético del SARS-CoV-2 gracias a unas sondas fluorescentes que se acoplaban a secuencias concretas del genoma del coronavirus.

Los miembros del equipo de Ssengooba tuvieron que transportar ellos mismos las muestras. Un equipo con casi 50 trabajadores las recogía en camionetas, las llevaba al laboratorio, y después regresaba para recoger el siguiente lote. Se pasaban noches largas y agotadoras en la carretera. A medida que se intensificaba la pandemia, les empezaba a costar mantener el ritmo. Los transportistas se quedaban bloqueados en la frontera durante días a la espera de sus resultados, en parte porque el análisis de las muestras en Kampala podía llegar a tardar 72 horas. Se formaban colas kilométricas de camiones, lo que retrasaba la importación de todo, desde suministros domésticos hasta materiales de construcción y recambios para automóviles. Para empeorar las cosas, las autoridades habían cerrado el aeropuerto.

Al Gobierno le urgía aliviar el atasco. Ssengooba reparó en las 265 máquinas que había montado por toda Uganda durante años para las pruebas de la tuberculosis porque se dio cuenta de que, con un cartucho de procesamiento de muestras diferente, podía reconvertir algunos de estos pequeños termocicladores para que detectaran el coronavirus. Trasladó los equipos directamente a los puestos fronterizos y alteró ligeramente la infraestructura básica (potencia eléctrica; espacios de seguridad en las mesas de trabajo) para que se pudieran usar. A diferencia del laboratorio montado en Kampala, en el que los aparatos estaban repartidos por diferentes salas y se necesitaban técnicos experimentados para preparar y procesar las muestras, estos módulos denominados GeneXpert eran automáticos y del tamaño aproximado de una impresora. Seguían basándose en la técnica de la PCR, pero solo tardaban media hora en devolver los resultados sin moverse del sitio.

Hacia mayo, los primeros sistemas de análisis para la COVID-19 estaban en funcionamiento en el puesto fronterizo de Malaba en-

tre Kenia y Uganda, lo que redujo el tiempo de espera de los transportistas de días a tan solo una media hora. En menos de una semana se montaron los equipos en otros dos puestos fronterizos importantes. Muchos países, incluso los pudientes, tenían problemas para hacer despegar los cribados de la COVID-19 en los primeros meses de pandemia, mientras que Ssengooba supo equilibrar las necesidades de la salud pública y el ahorro. Al darse prisa en montar la infraestructura analítica allá donde era más necesaria, previno la enfermedad al mismo tiempo que garantizaba la entrada de las mercancías fundamentales para el país.

La reconversión creativa que Ssengooba dio a los escasos recursos analíticos de Uganda fue «tremenda», afirma Wilber Sabiiti, experto en el desarrollo de pruebas diagnósticas de la Universidad de St. Andrews, en Escocia. Claramente, había merecido la pena el trabajo incansable de Ssengooba durante años para mejorar la accesibilidad de las pruebas de PCR para la tuberculosis. Según Sabiiti, la pandemia ha puesto de manifiesto que urgía desplegar la técnica de la PCR para todo tipo de enfermedades infecciosas y, sobre todo, convencer a los políticos, que ya están destinando más fondos al método. «El brote del SARS-CoV-2 ha sido como una bendición disfrazada para ampliar los ensayos moleculares», apunta.

Ssengooba no es el único que tiene estas preocupaciones. Alex Greninger, subdirector de los laboratorios de virología clínica en el Centro Médico de la Universidad de Washington, sostiene que, en el pasado, el servicio donde trabajaba solía realizar unas 50.000 pruebas de PCR al año para detectar virus como el de la gripe y el VIH. Entre principios del 2020 y finales del 2021 realizó cuatro millones, sobre todo para la COVID-19. Sin embargo, a diferencia del pasado, los resultados han sido vitales para informar inmediatamente de lo que había que hacer: los que daban positivo se autoaislaban o se mantenían en un pabellón especial de un hospital. Esto ha hecho que se confíe más en estas pruebas para guiar tales decisiones. «En los 22 primeros meses de la pandemia, hicimos el trabajo de 81 años de pruebas moleculares en el laboratorio de virología», afirma Greninger. Está convencido de que la demanda de pruebas de PCR ha llegado para quedarse, incluso cuando decaiga la COVID-19. El público general es hoy día mucho más consciente de la virología y, a medida que las pruebas antigénicas rápidas se vuelvan corrientes para convivir con la COVID-19 y sus futuros brotes, la gente pedirá las PCR para confirmar un resultado positivo.

La COVID-19 no solo ha hecho aumentar la demanda de pruebas para enfermedades, sino que ha conseguido que todo el mundo las vea indispensables; también ha instigado la adopción de versiones cada vez más avanzadas de las mismas. Los sistemas hospitalarios comenzaron a adquirir termocicladores más pequeños que pudieran instalarse en las consultas para que no hiciera falta enviar las muestras a los grandes laboratorios centralizados. Así podía diagnosticarse a los pacientes en el acto y aislarlos de inmediato, en caso necesario, además de administrarles el antivírico o antibiótico más adecuado. Investigadores de empresas y universidades de todo el mundo que trabajan en la técnica de la PCR manifiestan que es cada vez mayor el interés por sus innovaciones (como las versiones portátiles que facilitan los análisis en cualquier lugar, desde el aparcamiento de los supermercados hasta las poblaciones más remotas).

El beneficio de todo esto va más allá de los pacientes: como se demostró a finales del 2021 con la aparición de la variante ómicron de rápida difusión, hay que extender las pruebas a la mayor parte de la población posible para estar al tanto de la capacidad que tiene la COVID-19 para llevar al límite los sistemas hospitalarios (entre otros sectores de la sociedad). La adopción generalizada de la PCR para la COVID-19 también allanaría el camino al fortalecimiento de los sistemas de vigilancia de la salud pública que detecten pandemias futuras gracias al rastreo simultáneo de docenas de patógenos. Según Jeffrey Townsend, bioestadístico de la Facultad de Salud Pública de Yale, la PCR es una herramienta potentísima que debería usarse para la vigilancia de enfermedades, algo que «mucha gente opina que deberíamos hacer con más asiduidad».

UN VIAJE SINGULAR

En 1983, Kary Mullis iba camino de su cabaña en la costa del norte de California con su novia, química en la compañía biotecnológica donde ambos trabajaban sintetizando fragmentos de genomas. Mullis se había doctorado en la Universidad de California en Berkeley, donde hizo sus viajes con LSD mientras fabricaba nuevos compuestos. Su novia se

había quedado dormida y, mientras conducía, Mullis tuvo una visión psicodélica de moléculas danzantes en la carretera de montaña. Así le vino la inspiración para la reacción de la cadena de la polimerasa. Estacionó en el arcén, garabateó sus pensamientos y obtuvo el premio Nobel una década después.

En el fondo, la PCR no es más que un método para hacer copias de secuencias del genoma. Hoy hay muchos tipos diferentes, pero la forma más básica que Mullis concibió comenzaba con un trocito de ADN que a continuación se replicaba mediante varios ciclos de calentamiento y enfriamiento. Primero se calentaba el ADN para romper su estructura bicatenaria y separar las dos hebras. Luego se llevaba a una temperatura más baja para permitir que unos cebadores artificiales se pegaran en secuencias concretas de las hebras. Las muestras se calentaban de nuevo para que una enzima alargara los cebadores y acabara de replicar las secuencias complementarias del ADN. A continuación, se repetía el ciclo. Al final se obtenían un montón de copias de la cadena deseada. Más tarde se le añadirían etiquetas fluorescentes especiales al proceso para iluminar los fragmentos amplificados de la secuencia de interés.

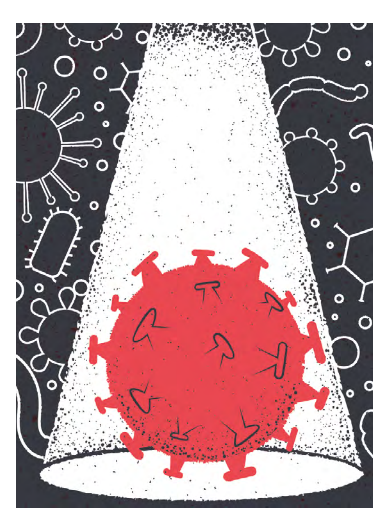
Se abrió la posibilidad de utilizar este método para detectar la presencia o ausencia de patógenos: si un virus estaba presente en la muestra de sangre de una persona, en el termociclador se copiaría muchas veces su secuencia y las etiquetas fluorescentes brillarían. Si no había virus, solo se «vería» oscuridad.

La incorporación de etiquetas fluorescentes significaba que los termocicladores también informarían de la cantidad de virus que presentaba una persona. En función de los ciclos de replicación de la PCR, cuanto más temprana y brillante era la fluorescencia, más virus presentaría. Podía detectarse no solo el ADN, sino tam-

La investigación sobre la pandemia dará frutos durante años

TRAS LA LLEGADA DE LA COVID-19, un enorme número de virólogos, bioquímicos, biólogos celulares e inmunólogos abandonaron sus actividades para estudiar el coronavirus. Gracias a eso, el mundo obtuvo aquello que tanto ansiaba: una vacuna, y en un tiempo récord. Todo salió mejor de lo que hubiéramos podido imaginar, pues se obtuvieron varias vacunas en paralelo, todas ellas muy eficaces. Y ahora también estamos viendo aparecer tratamientos antivíricos.

Los científicos pueden aprovechar todo ese esfuerzo para comprender mejor otros virus y enfermedades. Nunca antes habíamos podido probar a la vez varias plataformas (tipos) de vacunas en ensayos clínicos globales a gran escala. Por lo general, uno puede considerarse afortunado si dispone de una vacuna para realizar ensayos. Y si no los supera, no se sabe realmente si lo que falla es el concepto o solo esa plataforma concreta.



JAMES OLSTEIN

Preveo que los científicos usarán toda la infraestructura de investigación relacionada con la COVID-19 para desarrollar más vacunas contra otros patógenos, como el citomegalovirus o el virus respiratorio sincitial, y para crear vacunas de ARN mensajero contra la gripe. Además, la mayor parte de la investigación sobre el coronavirus ha sido colaborativa, y los científicos continuarán por ese camino. Así, el trabajo futuro dará más frutos que si todos esos investigadores volvieran a trabajar por separado en sus respectivas áreas.

Esta no será la última pandemia que veamos, ni la última crisis de salud pública. Espero que, con la COVID-19, la gente se haya hecho una idea de lo importante que es la inversión continua en ciencia. Y es que no sabemos cuándo nos toparemos con el descubrimiento que nos salvará la próxima vez.

Britt Glaunsinger es viróloga molecular en la Universidad de California en Berkeley y el Instituto Médico Howard Hughes.

bién el material genético conocido como ARN, lo que abrió todo un nuevo mundo de diagnósticos: muchos virus, como el VIH, poseen genomas compuestos por este tipo de molécula. A medida que la pandemia de sida se expandía por el planeta, los médicos querían saber qué cantidad de VIH circulaba por el cuerpo de sus pacientes y si los antivíricos que les recetaban conseguían mantenerlo a raya. La PCR les daba la respuesta.

No obstante, las máquinas que realizaban las pruebas requerían técnicos de laboratorio muy especializados para preparar las muestras, y los resultados tardaban al menos medio día en llegar. Esto cambió después de que el Servicio Postal de los EE.UU. lanzase un concurso para obtener un método que detectara con rapidez las esporas del mortal carbunco en el correo, dado que un bioterrorista las enviaba por carta a despachos de senadores y periodistas del país tras el 11S. El vencedor, anunciado en 2002, fue el prototipo GeneXpert de Cepheid, una compañía de diagnósticos de Silicon Valley fundada a finales de los noventa. El sistema automatizaba muchas de las antes laboriosas etapas de preparación de muestras con el uso de cartuchos y válvulas que empujaban los líquidos por canales diminutos y los mezclaba. Devolvía los resultados en cuestión de minutos en vez de horas. Décadas después, se autorizó el uso de la plataforma GeneXpert para analizar patógenos como el norovirus, la clamidia, la bacteria de la tuberculosis y el SARS-CoV-2.

Según Cepheid, hoy hay más de 40.000 máquinas GeneXpert repartidas por el mundo, cuando solo eran 23.000 en 2020 (la rama diagnóstica de la importante compañía biomédica Roche también cuenta con un termociclador hospitalario del tamaño de una cafetera exprés). En vez acumularlas en los laboratorios centrales, cada vez abundan más en las consultas médicas y en lugares como los puestos fronterizos de Uganda. En septiembre de 2020, Cepheid recibió la autorización de la Agencia Federal de Fármacos y Alimentos (FDA) para una prueba con GeneXpert que detectaba a la vez los virus de las gripes A y B, el SARS-CoV-2 y un patógeno que es particularmente peligroso para los niños denominado virus sincitial respiratorio. Los resultados de la prueba, que se obtienen en una media hora, permiten que los médicos sepan qué antivírico específico administrar al paciente (por ejemplo, Tamiflu para la gripe y Paxlovid para la COVID-19). Esto resulta especialmente relevante durante una pandemia en la que la infección implique un posible aislamiento.

SISTEMAS DE AVISO INMEDIATO

No fue hasta hace una década cuando los científicos impulsaron la instauración de sistemas de vigilancia global para rastrear con rapidez los brotes de virus. Antes, la detección de los patógenos recaía en los laboratorios, y las estrategias de diagnóstico molecular como la PCR eran caras o inexistentes. Además, para efectuar una prueba de PCR para los virus de interés, los científicos necesitaban sondas específicas que reconociesen una secuencia nucleotídica del genoma de los patógenos. Pero no contaban con herramientas sencillas para diseñar dichas sondas. Los obstáculos para llevar a cabo una PCR y la escasez de repositorios donde cargar tales datos hacía que el rastreo de las fluctuaciones víricas en la población fuera muy desigual.

Solo hace una década, las estrategias de diagnóstico molecular como la PCR eran caras o inexistentes

En 2012, el Departamento Californiano de Salud Pública recibió varias notificaciones de una enfermedad misteriosa, parecida a la poliomielitis, que atacaba a los niños. Se manifestaba con una debilidad muscular repentina en las extremidades, que algunas veces también ocasionaba dificultades para hablar y para mover los ojos. Los niños enfermos no tenían el virus de la polio y las autoridades sanitarias descartaron otros posibles culpables, como el virus del Nilo Occidental, el accidente cerebrovascular y el botulismo. Lo que en realidad tenían era un virus poco conocido denominado enterovirus D68 o EV-D68. Si bien

había sido identificado hacía décadas, solo recientemente se lo había relacionado con la mielitis flácida aguda. Era capaz de provocar una parálisis permanente e incluso la muerte, aunque algunos niños se recuperan completamente de la afección.

Por el tiempo en que se relacionó el EV-D68 con la mielitis flácida aguda, BioFire Diagnostics, una compañía de biología molecular afincada en Utah que ahora es subsidiaria del gigante mundial de diagnósticos bioMérieux, comenzó a ofrecer una prueba respiratoria integral por PCR en la que se rastreaban 17 virus y 3 bacterias en un único hisopado nasal profundo del paciente.

Si bien esa prueba no detectaba específicamente el EV-D68, sí revelaba la presencia de la familia de virus a la que pertenece. BioFire quería encontrar un modo de descubrir los brotes del EV-D68 para que los médicos y las autoridades sanitarias lo supieran e impidieran que los pacientes infectaran a otra gente. En colaboración con investigadores académicos, la compañía desarrolló y comprobó un algoritmo que habían entrenado con los datos existentes para predecir la localización de los brotes del EV-D68. La prueba de fuego de la estrategia llegó el verano de 2018, cuando el algoritmo alertó de la aparición del enterovirus. El Hospital Infantil Nacional en Columbus, Ohio, fue uno de los primeros lugares donde el algoritmo identificó una posible subida de casos; el equipo local confirmó el acierto y, en consecuencia, el hospital implantó la prueba del EV-D78 para la detección precoz e impedir su diseminación.

Una plataforma de seguimiento relacionada que utiliza la prueba de PCR de BioFire reúne los datos de diferentes puntos de EE.UU. y otros países sobre virus respiratorios, como el de la gripe, los rinovirus y los coronavirus, así como sobre más de una docena de patógenos digestivos. A diferencia de los protocolos de recogida de datos engorrosos del pasado, los sistemas de vigilancia que recopilan sin parar los datos directamente de los termocicladores en red se pueden utilizar para detectar los brotes, incluidos los de las enfermedades de origen alimentario.

En muchos sentidos, esta estrategia de combinar pruebas de PCR para expandir la búsqueda a otros posibles patógenos en una muestra dada está marcando el futuro de la PCR. Sobre la plataforma de rastreo de enfermedades de BioFire, Greninger afirma que, al tener tanto alcance, ayudaría a mostrar dónde se están produciendo brotes inesperados. La pandemia de COVID-19 ha puesto de manifiesto que el escrutinio de los virus, incluso entre los asintomáticos, ayuda a identificar a quienes no sabrían de otro modo que están infectados, instándoles a aislarse antes de que les pasen el patógeno inadvertidamente a otros vecinos.

La evolución de los virus podría plantear problemas a la PCR. Como los cebadores y las sondas utilizadas en los análisis están diseñados sobre secuencias delatoras concretas dentro del genoma, una nueva variante podría dejar de detectarse porque su secuencia se ha modificado más allá de lo que la prueba soporta. Sus desarrolladores tienen que asegurarse constantemente de que los cebadores y las sondas están actualizados. «Hay que conocer muy bien los genomas emergentes de la población mundial para conseguir que la prueba de PCR diagnóstica tenga una aplicación global y sea precisa», explica Alexandra Valsamakis, jefa de desarrollo clínico y asuntos médicos en Roche Diagnostics Solutions.

Cada vez que se identifiquen nuevas variantes de virus, puede utilizarse la prueba de PCR para rastrear su diseminación. Esto sería imposible con los métodos de análisis de antígenos, que solo buscan proteínas específicas de un patógeno en concreto. La aparición de la variante ómicron ha desvelado la importancia de rastrear las variantes. Los datos que arrojan las pruebas de PCR revelaron que ómicron se estaba extendiendo como el fuego en comparación con la variante delta que la precedió. En consecuencia, algunos Gobiernos comenzaron a actualizar sus directrices y a apostar por más dosis de refuerzo; hay gente que tomó estos datos como señal de que había que replantearse las interacciones sociales y elevar la eficacia de las mascarillas.

A algunos expertos les preocupa que, aunque se amplíe la capacidad de hacer pruebas de PCR para mejorar el seguimiento, se topen con aseguradoras que no quieran pagárselas a los asintomáticos o que duden si rembolsarlas si son para patógenos para los que todavía no tenemos fármacos ni tratamientos. En la mayoría de los casos, solo se «pagan las vacunas y diagnósticos en función del beneficio individual», manifiesta Dan Wattendorf, director del equipo de Soluciones de Tecnología Innovadora de la Fundación de Bill & Melinda



ESTHER RUTH MBABAZI

EQUIPOS MÁS SENCILLOS: los módulos de GeneXpert utilizan la técnica de la PCR para detectar toda clase de enfermedades infecciosas, incluida la COVID-19.

Gates. «Pero realmente no tenemos protocolos de pago o reembolso, ni de cobertura para detectar la transmisión comunitaria.» El problema con la cobertura para las pruebas de PCR ha sido conflictivo en la pandemia del coronavirus. El Gobierno estadounidense fijó los requisitos para que las aseguradoras las cubrieran para la COVID-19, pero a los consumidores con y sin cobertura siguen llegándoles por sorpresa facturas de miles de dólares. Mientras que la técnica de la PCR en sí misma es, sin ninguna duda, poderosa para el seguimiento de enfermedades, la cuestión de quién pagará la factura no se ha resuelto aún en EE.UU.

¿CÓMO INFLUIRÁ LA COVID-19 EN EL FUTURO DE LOS DIAGNÓSTICOS?

A medida que la COVID-19 hacía aumentar la demanda de pruebas de PCR en todas partes, quedó claro que la técnica para el procesamiento de las muestras se basa mayormente en enzimas costosas y componentes de plástico de un solo uso. Tras instalar las máquinas de GeneXpert de análisis rápidos en las fronteras de Uganda en la primavera de 2020, a Ssengooba se le agotaron pronto los cartuchos y reactivos que las alimentaban. En los primeros meses de la pandemia, Uganda solicitó 500.000 cartuchos a Cepheid, pero Ssengooba mantiene que la compañía tan solo les entregó 30.000. Recuerda que el fabricante ponía trabas al envío de cartuchos fuera de los Estados Unidos: el caso es que «nos quedamos sin cartuchos el resto de 2020».

Los termocicladores modernos utilizan soportes de plástico que contienen 96 o 384 pocillos para alojar las muestras. Para eludir los «fungibles» caros de plástico, como tubos y tapas, la compañía británica LGC sustituye el soporte por una cinta larga y flexible de polímero. Al tener un grosor de tan solo 0,3 milímetros, alcanza los 40 metros y da cabida a 106.368 pocillos. Wattendorf indica que «esto permitía hacer entre 100.000 y 150.000 pruebas por termociclador al día, 10 veces más que cualquier otro en el mundo, con un coste 10 veces menor», y añade que la fundación de los Gates ha colaborado con LGC y Northwell Health (el sistema sanitario más grande del estado de Nueva York) para ensayar en la COVID-19 el método que usa esta cinta.

Otro cuello de botella con la PCR es que «las muestras tienen que estar muy muy puras» antes de analizarlas, según el ingeniero biomédico Nicholas Adams. Los termocicladores están

calibrados para que las reacciones se realicen a determinada temperatura, lo que se trastoca con los restos de impurezas como sales y proteínas de las muestras de los pacientes, así como con la adición de conservantes. Puesto que resulta complicado eliminar las impurezas, Adams y Frederick Haselton, ambos de la Universidad de Vanderbilt, pensaron que podrían soslayarlo si añadían un ADN que fuera una versión especular de la secuencia de nucleótidos destinataria que la prueba de PCR está intentando detectar. Estas secuencias especulares son «zurdas» (esto es, giran en el sentido opuesto al del ADN natural, que es «diestro»), por lo que no interfieren con la detección. Añadir una cantidad específica del ADN zurdo y vigilar cuánto se copia de él, se podía usar para la calibración y así confirmar que el termociclador funciona, sin tener que preocuparse por las impurezas contaminantes. Adams añade que, al reducir la necesidad de la purificación con el ADN zurdo (que cuesta unos 11 centavos por prueba), los laboratorios se ahorrarán mucho trabajo y costes de material.

Ahora que la COVID-19 ha puesto de manifiesto lo importante que resulta tener acceso a las pruebas, crece el interés por los termocicladores portátiles. Avleo Technologies ha diseñado uno que ofrece los resultados en 30 minutos. Otro dispositivo, de Visby Medical, se desarrolló inicialmente para detectar infecciones de transmisión sexual, como la clamidiosis y la gonococia. Recibió la autorización de la FDA para estas aplicaciones y desde entonces ha añadido la prueba del SARS-CoV-2. La plataforma AscencioDx de Anavasi Diagnostics, desarrollada en un principio para detectar el VIH y el virus de la gripe antes de la actual pandemia, se está utilizando en los ensayos clínicos como una prueba molecular rápida de la COVID-19. En noviembre de 2021, los Institutos Estadounidenses de la Salud concedieron 14,9 millones de dólares a Anavasi para apoyar esta iniciativa.

Los desarrolladores de pruebas diagnósticas no dejan de hacerle pequeños reajustes a la PCR. La compañía alemana de ingeniería Solarkiosk Solutions está desarrollando una versión que funciona con energía solar que está en pruebas para la COVID-19 en una región remota de Sumatra en la que muchos habitantes no tienen acceso a la electricidad ni al diagnóstico. Los laboratorios académicos y las empresas emergentes como Mammoth Biosciences, de San Francisco, están combinando los métodos tradicionales de PCR con la técnica de edición génica CRISPR para conseguir ensayos más eficaces que detecten genes específicos de patógenos.

En los puntos fronterizos de Uganda, de todas formas, las pruebas en este momento «ya van solas», según Ssengooba. Pero casi 40 años después de que se ideara la PCR, la pandemia ha hecho evolucionar la técnica con tanta rapidez que Ssengooba sueña a lo grande: está deseando comprobar el diagnóstico portátil de enfermedades, porque los aparatos de la PCR tradicional (entre los que se incluyen los que hay en la frontera, del tamaño de una impresora) todavía hay que enchufarlos a la red eléctrica y se necesitan varias habitaciones para procesar las muestras. Una versión trasladable, similar a la que está desarrollando la compañía india Molbio, podría superar algunos de estos requisitos y haría llegar las pruebas rápidas a regiones remotas por primera vez. «Sería algo increíble», nos comenta.

La salud pública siempre se ha visto obstaculizada por las horas o los días que transcurren desde que se recoge una muestra hasta que se entregan los resultados al paciente; y mientras tanto, la persona infectada ha abandonado el hospital y ha vuelto a su rutina diaria, con lo que expone sin querer a otros y retrasa los tratamientos que a menudo son más eficaces cuanto antes se inicien. La COVID-19, y en concreto la sorprendente transmisibilidad de ómicron, ha dejado al descubierto las consecuencias de ese vacío en cuestiones de salud individual, transmisión comunitaria, saturación hospitalaria, escasez de trabajadores, y mucho más. Ssengooba tiene la esperanza de que continúe considerándose urgente el llenado de este vacío. Se imagina un futuro en el que sean habituales las pruebas de PCR portátiles que arrojen los resultados en el mismo lugar, con lo que «habremos dejado atrás todos estos retos».

Roxanne Khamsi es periodista científica y colaboradora radiofónica. Ha escrito numerosos artículos sobre la pandemia de COVID-19.

PARA SABER MÁS

Reacción en cadena de la polimerasa. Kary B. Mullis en *IyC*, junio de 1990.

Las instituciones internacionales de sanidad no dan más de sí

Hay que reinventar la Organización Mundial de la Salud

Por Lawrence Gostin

Una crisis existencial puede ser la oportunidad de aplicar reformas audaces. La Segunda Guerra Mundial dio paso a la fundación de instituciones transformadoras: las Naciones Unidas (ONU) en 1945 y la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1948. La OMS nació el mismo año que la ONU adoptaba la Declaración Universal de Derechos Humanos.

La pandemia de la COVID-19 es una de esas grandes crisis, pero en lugar de traer cambios importantes ha quebrantado la solidaridad planetaria. Esta fractura pone de manifiesto la profunda fragilidad de la OMS, guía mundial en materia de salud. Su normativa para la gestión de pandemias (el Reglamento Sanitario Internacional, que es vinculante) no ha servido para lo que estaba pensada, dado el incumplimiento generalizado de los Gobiernos nacionales.

Pero no es demasiado tarde. De hecho, es el momento justo de plantearnos cómo erigir un marco internacional más ambicioso para la salud pública.

Como primer organismo especializado de la ONU, la OMS tiene el mandato constitucional de actuar como autoridad directiva y coordinadora en asuntos de sanidad internacional, lo cual incluye adelantar las labores destinadas a suprimir enfermedades epidémicas. Ningún Estado puede evitar, por su cuenta, que las enfermedades infecciosas se diseminen por el mundo. Solo unas instituciones internacionales fuertes pueden promover la cooperación, establecer normas de ámbito global e intercambiar los datos científicos necesarios para atajar los brotes epidémicos, por lo que la función de la OMS sigue siendo indispensable. Con la creciente interdependencia global, los viajes intercontinentales y las migraciones masivas, la globalización y el cambio climático han propiciado la era moderna de las nuevas enfermedades, en cuya lista figuran tres coronavirus (el SARS-CoV, el MERS-CoV y el SARS-CoV-2) y, por supuesto, los virus del Ébola y del Zika.

El director general de la OMS, Tedros Adhanom Ghebreyesus, ha sido la conciencia del mundo durante la crisis de la COVID, insistiendo una y otra vez en que las naciones cooperasen entre sí, pero sus ruegos fueron desoídos por muchos dirigentes nacionalistas que adoptaron la postura de «mi país primero». Las disfunciones alcanzaron un punto álgido cuando el presidente estadounidense Donald Trump anunció la intención formal de sacar a Estados Unidos de la OMS. (Joe Biden anuló luego esa decisión en su primer día como presidente.) Aun así, la de Trump es solo una de las citadas reacciones disfuncionales, que han ido desde los cierres de fronteras casi totales hasta el acopio de equipos de protección personal, oxígeno y vacunas por parte de los países ricos. La OMS se ha visto impotente para poner freno a estas actitudes. Incluso se ha puesto en entredicho su competencia científica, de ordinario muy aplaudida, por su lentitud vergonzosa en recomendar el uso de mascarillas o en reconocer la transmisión asintomática y en aerosoles.

Las ganas de hacer borrón y cuenta nueva son tentadoras, pero fundar un ente internacional de nueva planta sería un error. Hizo falta un conflicto armado a escala mundial para generar el consenso político necesario a fin de poner en marcha un organismo con atribuciones constitucionales. Además, son miembros de la OMS todos los países del mundo, menos Liechtenstein y Taiwán (este último se queda fuera por el principio de la ONU de «una sola China»). La OMS encabezó las iniciativas que han logrado la erradicación de la viruela y la práctica erradicación de la poliomielitis, entre otras hazañas. En lugar de cerrarla, tenemos que aprovechar este momento, así como el consenso político que tengamos, por poco que sea, para preparar la OMS ante futuras pandemias (y lo que queda de la actual). Este objetivo se puede conseguir con una financiación sustancial y un pacto internacional valiente.

Es evidente que, entre las expectativas que el mundo tiene puestas en la OMS y sus capacidades y atribuciones reales, hay un abismo



UN ENFERMERO del Ejército italiano ayuda a un paciente de COVID en un hospital de campaña en Perugia, levantado para aliviar la carga asistencial del hospital Santa Maria della Misericordia. En diciembre de 2020, el mundo seguía bregando con las sucesivas olas de la pandemia.

TOMMASO AUSILI/CONTRASTO/REDUX

insondable. Pensemos, por ejemplo, en su financiación: el próximo presupuesto bienal de la OMS (para 2022 y 2023) es de 6120 millones de dólares, menos que el de algunos hospitales universitarios de Estados Unidos y una quinta parte del de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de ese país. Ya en 2011, el informe de la OMS sobre la pandemia de gripe H1N1 concluía que el presupuesto del organismo era «totalmente insuficiente» para sus responsabilidades mundiales, pero el dinero que recibe se ha mantenido más o menos igual, ajustado a la inflación, en los últimos treinta años.

Lo peor es que la OMS apenas controla menos del 20 por ciento de su financiación general, que es el porcentaje procedente de las «contribuciones señaladas obligatorias». El resto son aportaciones voluntarias, en su mayoría destinadas a los proyectos favoritos de los donantes. La OMS no puede establecer prioridades mundiales ni contrataciones a largo plazo, ya que las contribuciones voluntarias se esfuman de año en año y los donantes mudan de causa cuando les place. Una financiación sostenible requiere, como mínimo, que se duplique el presupuesto total de la OMS en un plazo de cinco años, y que las contribuciones obligatorias conformen al menos el 50 por ciento. Pero incluso estas propuestas tan comedidas podrían ser rechazadas, porque los Estados miembros siempre quieren tener la última palabra en la cuestión del gasto.

Aparte de la financiación, hay que reforzar las competencias de la OMS para obligar a los Gobiernos a cooperar en las emergencias sani-

tarias mundiales, pero este objetivo topa con varias dificultades. La mayoría de los países condenaron la salida de Trump de la organización, pero a muchos otros les pareció que su agravio era legítimo. China fue poco sincera cuando notificó los primeros casos de COVID, lo cual provocó un retraso de semanas en alertar al mundo, y luego se negó a una investigación independiente sobre los orígenes del SARS-CoV-2. Ahora bien, lo que no entienden los dirigentes nacionales es que la OMS no esté facultada para verificar los informes que manda un país ni para entrar en su territorio a hacer investigaciones científicas. Estas dos carencias estructurales, entre muchas otras, son objeto de intensas negociaciones, con miras a establecer un nuevo tratado internacional sobre pandemias, teniendo en cuenta la capacidad de la OMS de adoptar compromisos legales amplios, como el Convenio Marco para el Control del Tabaco.

Las crisis traen oportunidades, y el nuevo tratado sobre pandemias tiene el potencial de ser transformador. Debería introducir reformas trascendentales, más allá incluso de otorgar a la OMS la facultad de realizar investigaciones independientes: debe contemplar la adopción del principio de «una sola salud» (una concepción colaborativa y transdisciplinar para conseguir una situación sanitaria óptima), que reconozca la interconexión entre los seres humanos, la flora, la fauna y los entornos naturales que compartimos. El origen más probable del SARS-CoV-2 es una zoonosis, al igual que en el 60 por ciento de las enfermedades emergentes. Separar las poblaciones humanas de los animales evitaría saltos interespecíficos; en esta dirección se avanzaría mediante la reforestación, la ordenación territorial y la regulación del comercio y los mercados de animales salvajes.

Aunque lo más probable es que el SARS-CoV-2 saltase al ser humano por medios naturales, se ha planteado la teoría alternativa de una fuga del Instituto de Virología de Wuhan. Una reglamentación de bioseguridad rigurosa, acompañada de las preceptivas inspecciones, así como las investigaciones sobre ganancia de función, ayudarían a prevenir la liberación intencionada o accidental de otros patógenos.

Sin duda, el rápido desarrollo de vacunas y tratamientos, entre los que destacan las estrategias basadas en ARN mensajero, es el mayor éxito tecnológico en la respuesta a la pandemia. No obstante, ha sido difícil acceder con inmediatez a los datos y las herramientas, como muestras del virus, secuenciaciones genómicas y resultados de ensayos clínicos u otros estudios. Un nuevo instrumento legal, negociado bajo los auspicios de la constitución de la OMS, permitiría canalizar los fondos hacia donde realmente se necesiten, al tiempo que se promueven las colaboraciones público-privadas y la cooperación científica.

Pero lo más importante quizá sea que la pandemia de COVID-19 ha revelado enormes desigualdades por razón de sexo, raza, etnia, discapacidad y condición socioeconómica, tanto a nivel nacional como internacional. Los países de ingresos altos han dominado los mercados de pruebas diagnósticas, equipos protectores, tratamientos y, sobre todo, vacunas. La OMS diseñó, junto con sus asociados, el «Acelerador del Acceso a las Herramientas contra la COVID-19», a fin de agilizar el desarrollo y la producción de recursos, además del acceso equitativo. Pero los resultados del COVAX (el mecanismo del Acelerador para las vacunas) han sido muy decepcionantes. Solo el 15 por ciento de la población africana había recibido la pauta completa a mitad de marzo, en comparación con el 65 por ciento en Europa (y un 86 por ciento en España). El COVAX podría marcar una verdadera diferencia si contase con suficiente financiación y recursos, y si se reforzasen sus canales de distribución para almacenar, transportar y administrar las vacunas con rapidez y sin desaprovechar nada.

El presidente Biden ha anunciado inversiones milmillonarias para fabricar más vacunas de ARN mensajero, con el objetivo de llegar a los 100 millones de dosis por mes para consumo nacional e internacional. Sin embargo, este modelo caritativo es profundamente erróneo, porque las donaciones siempre llegan tarde y nunca son suficiente. El nuevo pacto internacional debe ir más allá de las donaciones para poder planificar una distribución adecuada y equitativa de los recursos sanitarios. También debe garantizar las cadenas de suministro, las exenciones a la propiedad intelectual, el intercambio de conocimientos y la transferencia de tecnologías.

Me he centrado en la necesidad de reconstruir las instituciones internacionales, pero es obvio que también tenemos que fijarnos en la sanidad pública nacional. El Índice de Seguridad Sanitaria Mundial clasificaba a EE.UU. como el país mejor preparado para afrontar



CAMIONES REFRIGERADOS, reconvertidos en depósitos de cadáveres durante la primera ola de COVID en Nueva York, en mayo de 2020.

MICHAEL NAGLE/REDUX

una pandemia, pero sus resultados están entre los peores del mundo. Hay muchos motivos que explican este fracaso, como el derrumbe de la confianza del público y la extrema polarización política. Pero las actuaciones y orientaciones de los CDC, así como las de los departamentos de sanidad estatales, municipales y tribales, fueron deficientes, se mire como se mire. Tanto los CDC como los departamentos de sanidad locales y estatales han perdido capacidad de acción (vigilancia, análisis y respuesta) desde los atentados con carbunco que siguieron al 11 de septiembre de 2001; en este sentido, urge fortalecer las estructuras nacionales. Pero los CDC también han sido muy erráticos en sus campañas de comunicación, desde los mensajes sobre transmisión asintomática y en aerosoles hasta las normas sobre mascarillas, vacunas y aislamientos. Las recomendaciones sobre mascarillas y vacunas, por ejemplo, cambiaron tres veces en seis semanas.

Nos hallamos en una encrucijada. Una opción es volver al círculo vicioso de pánico y negligencia; con demasiada frecuencia a lo largo de esta pandemia, en vez de generar resiliencia nos hemos dedicado a culpar «al otro», hundiéndonos en estereotipos raciales y batallitas geoestratégicas. La otra opción es convertir esta crisis en una oportunidad histórica: la de introducir reformas decisivas en nuestros sistemas nacionales e internacionales de sanidad, tomando como base la ciencia, la equidad y la solidaridad.

Lawrence Gostin es catedrático de derecho sanitario internacional en la Universidad de Georgetown, jefe del equipo docente del Instituto O'Neill de Derecho Sanitario Nacional y Mundial y director del Centro Colaborador de la OMS sobre Derecho Sanitario Nacional y Mundial. Su último libro es *Global health security* (Harvard University Press, 2021).

La desigualdad se ha disparado

Los pobres de todo el mundo sufrirán las consecuencias de la pandemia durante más tiempo

Por Joseph E. Stiglitz

El coronavirus ha revelado la fragilidad y la desigualdad del sistema económico mundial, y las ha exacerbado. Se interrumpieron numerosas cadenas de suministro, y muchos países se mostraron incapaces de fabricar productos sencillos, como las mascarillas, por no hablar de otros más complejos, como los respiradores. La terrible experiencia propiciará casi con certeza la creación de más plantas de producción locales. Pero el peligroso nacionalismo mostrado por los países que han acaparado vacunas y han puesto los beneficios por encima de las vidas no da señales de remitir, a pesar de que sus consecuencias pueden resultar devastadoras para el mundo.

Uno de los efectos más importantes de la pandemia será el empeoramiento de la desigualdad, tanto en los países del primer mundo como entre estos y las naciones en vías de desarrollo. En 2020 y 2021, la riqueza de los multimillonarios creció en 4,4 billones de dólares, mientras más de 100 millones de personas caían por debajo del umbral de la pobreza. La gravedad de la situación dependerá de cuánto tiempo siga causando estragos el virus y de las medidas que tomen los responsables políticos para controlar la enfermedad y sus consecuencias.

Debido, en parte, a las enormes desigualdades de ingresos y riqueza, Estados Unidos ha sido el país con más muertes atribuidas a la COVID-19. El SARS-CoV-2 se cebó con quienes padecían problemas de salud vinculados a la pobreza y tenían trabajos que no podían hacerse en situación de confinamiento. Muchos estadounidenses que vivían al día y no tenían siquiera el derecho fundamental a la asistencia sanitaria, ni a una baja remunerada por enfermedad, no pudieron hacerse pruebas para saber si estaban infectados y, o bien acudieron a sus puestos de trabajo y propagaron el virus, o buscaron ayuda demasiado tarde.

Los más necesitados también serán los más perjudicados por las consecuencias económicas de la pandemia, en particular por la pérdida de puestos de trabajo, que ha afectado de forma desproporcionada al empleo mal remunerado del sector servicios. Igual de preocupante es el hecho de que los niños más pobres hayan sufrido terribles retrasos educativos debido a la adopción de la enseñanza telemática, pues presagia un posible empeoramiento de la desigualdad y la precariedad a largo plazo.

Aun así, una enérgica respuesta política ha logrado que la recesión económica en EE.UU. sea menos acusada que en otros países. En 2021, el Plan de Rescate Estadounidense del presidente Joe Biden redujo la pobreza infantil en más de un tercio, lo cual demuestra que el elevado nivel de pobreza del país siempre ha sido opcional. Sin embargo, las medidas adoptadas hasta ahora no son más que paliativos temporales. El plan Reconstruir Mejor se ha diseñado para hacer que esas mejoras sean más permanentes y reducir la desigualdad en todas sus dimensiones. Si no se aprueba, cabe esperar un aumento persistente de la pobreza. Y es casi seguro que la situación empeorará si la pandemia se prolonga.

Haber conseguido desarrollar, producir y distribuir miles de millones de dosis de vacunas en tan poco tiempo ha sido un triunfo de nuestra estructura científica, política y económica. Pero, junto a este enorme éxito, se han producido fracasos descomunales. A pesar de contar con las técnicas y los recursos necesarios, no hemos logrado aumentar el suministro de vacunas para distribuir suficientes dosis en los países pobres.

Los mercados son capaces de resolver la mayoría de los problemas económicos, como la escasez de viales. Sin embargo, no pueden salvar las barreras legales que plantean los derechos de propiedad intelectual, que han situado a los actuales fabricantes de vacunas en una posición de monopolio. Esas farmacéuticas tienen un incentivo para limitar la fabricación: eso les permite imponer precios que multiplican los costes de producción, a pesar de que casi toda la investigación original e incluso gran parte de la capacidad productiva inicial se financiaron con dinero público.



SAMANTHA MASH

Por lo tanto, el fracaso a la hora de controlar la enfermedad y la carga desigual que conlleva es, en gran medida, un fracaso de nuestros sistemas económicos y políticos. Si se hubiera acordado la exención de la propiedad intelectual de las vacunas (de modo que cualquier empresa del mundo pudiera fabricarlas tras pagar un canon justo) hace más de un año, cuando se propuso por primera vez, ahora dispondríamos de un suministro mucho mayor. Hay un rayo de esperanza: la vacuna CORBEVAX, que no tiene restricciones de patentes y es fácil de fabricar, podría burlar el egoísmo nacional y la codicia corporativa. Si se demuestra su seguridad y eficacia, quizá sirva para vacunar a toda la población mundial, lo que reduciría las probabilidades de que aparezca una mutación más letal, más contagiosa o resistente a las vacunas.

Las desigualdades globales en la distribución de las vacunas van acompañadas de flagrantes desigualdades en la respuesta a la recesión económica. Mientras que EE.UU. ha destinado una cuarta parte de su producto interior bruto (PIB) a mantener la economía activa, los países pobres apenas han podido gastar una fracción de esa cantidad. Algunos países han experimentado una caída del PIB superior al 10 por ciento, con efectos especialmente adversos para las personas más necesitadas. Y aunque EE.UU. es capaz de gestionar el gran aumento de la deuda, a los países pobres les resultará mucho más difícil.

Así que, por desgracia, es muy probable que el impacto económico de la pandemia perdure. Serán los más desfavorecidos —los más pobres del primer mundo y casi toda la población de los países con menos recursos— los que seguirán sufriendo las consecuencias dentro de unos años. No hacer todo lo posible para controlar la enfermedad y sus secuelas económicas en todo el planeta denota poca visión de futuro. Las vacilaciones y pérdidas de tiempo permitirán que la COVID-19 siga causando estragos y nuevas interrupciones en las cadenas de suministro, que contribuirán a la escasez de recursos, retrasarán una recuperación mundial sólida y consolidarán unos niveles de desigualdad inadmisibles.

Joseph E. Stiglitz recibió el premio Nobel de economía en 2001. Es catedrático de la Universidad de Columbia y economista jefe del Instituto Roosevelt. Presidió el Consejo de Asesores Económicos de EE.UU. entre 1995 y 1997, y fue vicepresidente y economista jefe del Banco Mundial de 1997 a 2000. También ha presidido la «comisión Sarkozy» (2008-2009) y el grupo de expertos de la OCDE para elaborar indicadores del bienestar y la sostenibilidad (2013-2019).

PARA SABER MÁS

La amenaza de la desigualdad. Angus Deaton en *IyC*, noviembre de 2016.
La desigualdad en EE.UU. Joseph E. Stiglitz en *IyC*, enero de 2019.

Por fin tenemos tratamientos con ARN mensajeros

Si enseñamos a las células a fabricar determinadas proteínas, podríamos controlar la gripe, las enfermedades autoinmunitarias e incluso el cáncer

Por Drew Weissman

En tan solo 17 años, los tratamientos con ARN mensajeros (ARNm) han dejado de ser una mera demostración preliminar para erigirse en la salvación mundial. Las vacunas de Pfizer-BioNTech y Moderna contra la COVID-19 ya se han administrado a cientos de millones de personas y han salvado incontables vidas.

En 2005, junto con Katalin Karikó ideamos una forma de fabricar moléculas de ARNm que no provocaran ninguna inflamación peligrosa cuando se inyectaban en un tejido animal. En 2017, con Norbert Pardi aplicamos en las células humanas un ARNm modificado dentro de una nanopartícula de naturaleza grasa. La estrategia evitaba que el organismo degradara el ARNm e inducía la formación de anticuerpos neutralizantes contra un virus invasor con más eficacia que cuando el sistema inmunitario se las apañaba por sí solo. Las vacunas de Pfizer-BioNTech y de Moderna utilizan esta «plataforma» de nanopartículas lipídicas con ARNm (NPL-ARNm). En los ensayos clínicos de gran tamaño se ha visto que se impedía que enfermaran más del 90 por ciento de las personas vacunadas de esta forma.

Estos ensayos tan prometedores y los estudios masivos con los vacunados desde entonces nos han dado al final suficiente información sobre la seguridad y la eficacia de las vacunas de ARNm en los humanos. Las NPL-ARNm eran mejores que las estrategias más tradicionales, en las que los laboratorios generaban las vacunas en cultivos celulares o en huevos de pollo. La rapidez con que se desarrollaban aceleró también la inversión en nuevas investigaciones que ya están en marcha. Dado que la Agencia Federal de Medicamentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA) y otras autoridades reguladoras similares ya se han familiarizado con la tecnología, los nuevos tratamientos se deberían evaluar sin reparos.

Las vacunas de ARN mensajeros aportan las instrucciones necesarias para que las células sinteticen las proteínas que inducirán una respuesta inmunitaria contra un invasor como el SARS-CoV-2, con lo que se entrena al sistema inmunitario para que combata las futuras infecciones de este patógeno. Son más fáciles de producir a gran escala que los tratamientos convencionales con proteínas (versiones manipuladas genéticamente de las proteínas naturales de los humanos o de los patógenos) y los tratamientos con anticuerpos monoclonales (moléculas producidas en el laboratorio que actúan contra los virus igual que los anticuerpos humanos). Una vez que se cuenta con la infraestructura fiable para su fabricación, resulta sencillo modificarla para producir un nuevo



JAMES OLSTEIN

fármaco o vacuna de ARNm, a diferencia de la infraestructura para proteínas o monoclonales, cuya producción se tiene que rehacer desde cero para cada nueva estrategia.

El éxito ha dado ánimos a los investigadores, a las compañías y a los laboratorios públicos para proseguir con tratamientos de ARNm contra muchas enfermedades infecciosas, como las provocadas por los virus de la gripe, del dengue, del herpes simple 2, de la rabia, del paludismo, de la tuberculosis y del Zika, así como por los citomegalovirus, los norovirus, el VIH y toda la familia de los coronavirus. En cada caso, los investigadores están determinando con exactitud cómo consiguen las vacunas de NPL-ARNm inducir una respuesta de anticuerpos tan potente.

Se está trabajando para que las vacunas de ARNm sirvan contra ciertos cánceres, las alergias alimentarias y ambientales y las enfermedades autoinmunitarias. En un ensayo clínico de fase I se han obtenido resultados positivos contra la amiloidosis por transtiretina, una enfermedad mortal que afecta al hígado. Aunque cada vez contamos con más fármacos proteínicos contra ciertos padecimientos, lo habitual es que se necesiten dosis muy grandes de un producto cuya fabricación es cara y difícil; la administración del ARNm de proteínas terapéuticas seguro que lo simplificará. La estrategia ya funciona con los animales para problemas tan dispares como la regeneración ósea y el asma, por lo que se han puesto en marcha ensayos clínicos con humanos. La Agencia de Proyectos de Investigación Avanzados del Ministerio de Defensa estadounidense está experimentando incluso con la administración del ARNm de anticuerpos monoclonales específicamente diseñados contra enfermedades infecciosas que aún no se han detectado, con el objetivo de que en menos de 60 días se fabriquen con fiabilidad los remedios necesarios.

La concentración de trabajos sobre la COVID-19 también ha ayudado a poner el ARNm a la cabeza de las estrategias terapéuticas con ácidos nucleicos, al ser capaces de producir casi cualquier proteína que se sintetice en una célula. La técnica ha comenzado a aplicarse y podría combatir las enfermedades de un modo más cómodo, menos invasivo y menos caro. Por ejemplo, la FDA ha autorizado una genoterapia para la anemia drepanocítica que ya se está usando en los EE.UU., a pesar de que requiere extraer, tratar y reintroducir la médula ósea de una persona. El ARNm terapéutico podría llegarle a la médula con una simple inyección en el brazo. Si funciona, el tratamiento de la anemia drepanocítica se podría extender masivamente a los países en los que la enfermedad está muy difundida.

De igual modo, los tratamientos con ARNm podrían revolucionar la cura de muchas enfermedades infecciosas en los países en desarrollo y mejorarían enormemente la equidad de la asistencia sanitaria. Para eso colaboro con muchos laboratorios por todo el mundo. Junto a los investigadores tailandeses del centro de vacunas de la Universidad Chulalongkorn, en Bangkok, hemos elaborado una vacuna anticovídica tailandesa y hemos montado un centro de fabricación de calidad que la sintetiza para Tailandia y siete países de su entorno con ingresos bajos y medios. Lo mismo estoy haciendo en África y Europa del Este; América del Sur será la siguiente.

Quedan muchas trabas, entre ellas mejorar la cadena de suministros para distribuir la vacuna de ARNm en bruto y los materiales necesarios para su producción en todo el mundo. También cabrían mejoras para reducir la dosis que habría que inyectarle a la gente. La facilidad con la que se sintetiza el ARNm debería incluso permitir que la mayoría de los países fabriquen sus propios medicamentos, siempre que consigan atraer y retener a los investigadores capaces de desarrollar tratamientos posteriores que, a su vez, mantendrían en funcionamiento estas plantas industriales domésticas de gran calidad.

Drew Weissman es catedrático de investigación de nuevas vacunas en la Universidad de Pensilvania. La plataforma de vacunas de nanopartículas lipídicas con ARNm cuyos nucleósidos están modificados, que se diseñó en su laboratorio, se utiliza hoy en las vacunas anticovídicas fabricadas por Pfizer-BioNTech y Moderna. Weissman recibe derechos de autor de una patente sobre los ARNm con nucleósidos modificados de la que son licenciatarias las dos compañías.

EN NUESTRO ARCHIVO

Vacunas de ADN o ARN contra el nuevo coronavirus. Charles Schmidt en *IyC*, junio de 2020.

La COVID persistente pone el foco sobre las enfermedades crónicas

La sociedad no está preparada para las enfermedades infecciosas de larga duración

Por Meghan O'Rourke

Cuando irrumpió la primera ola del coronavirus en Estados Unidos, en marzo de 2020, lo que me impedía dormir por las noches no era solo la magnitud de la tragedia, sino también la idea de que después vendría una segunda crisis: una pandemia de enfermedades crónicas desencadenadas por el virus. Acababa de escribir un libro sobre síndromes asociados a infecciones y trastornos crónicos cuestionados, una rama de la medicina en la que tradicionalmente se investiga poco y a la que apenas se presta atención. En los últimos tiempos se ha visto que las infecciones pueden provocar síntomas físicos persistentes en algunos pacientes, pero la clase médica tiende a ignorar las experiencias de estas personas. Entre muchos otros trastornos, hablamos de la encefalomielitis miálgica o síndrome de fatiga crónica (EM/SFC), también llamada enfermedad de Lyme crónica.

Y así fue. Antes del verano, diversos grupos de pacientes que habían contraído el coronavirus en marzo se quejaban de que no mejoraban. En los foros de Internet, contaban su vivencia de lo que llamaron «COVID persistente» y empezaron a asociarse para reclamar más atención e investigación.

El clamor, sumado a la envergadura del problema, tuvo un efecto evidente en la actitud de los médicos, de modo que la COVID persistente recibió de golpe la visibilidad que la EM/SFC llevaba décadas buscando. En cuestión de meses, aparecieron unidades especializadas en COVID persistente en prestigiosos hospitales, como el Centro de Atención Pos-COVID del Hospital Monte Sinaí, en Nueva York. Se trata, sin duda, de un avance positivo: cuando yo misma sufrí una enfermedad de este tipo hace diez años, ojalá hubiese tenido un lugar así adonde acudir.

Los efectos sobre la actividad investigadora también han sido muy notables. Muchos científicos, en numerosos hospitales universitarios, están intentando dilucidar qué es la COVID persistente, cómo medirla y cómo tratarla o al menos controlarla. Uno de ellos es Akiko Iwasaki, inmunóloga y directora de laboratorio en la Escuela de Medicina de la Universidad Yale. «Antes me dedicaba sobre todo a las enfermedades infecciosas agudas, pero ahora, al aumentar los casos de COVID persistente, en el laboratorio hemos pasado a concentrarnos en ella y en otros síndromes secundarios a las infecciones agudas», explica Iwasaki. David Putrino, director de innovación en rehabilitación del sistema



THOMAS FUCHS

Monte Sinaí, afirma que están viendo un «fuerte incremento de investigadores interesados», en parte porque los organismos financiadores, como los Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU., «están destinando más recursos a la COVID persistente».

Dos años después del inicio de la pandemia, la COVID persistente sigue siendo uno de los principales peligros que supone la enfermedad. Los primeros cálculos señalaban que entre el 10 y el 50 por ciento de las personas no vacunadas que se contagiasen del virus acabarían teniendo síntomas a largo plazo. Las vacunas pueden reducir el riesgo hasta en un 50 por ciento, pero, según Putrino, no lo eliminan.

Con todo, la COVID persistente apenas se mencionó en los mensajes de las autoridades sanitarias durante las olas delta y ómicron; se hizo más hincapié en la gravedad y la mortalidad, ignorando en gran medida las secuelas crónicas que tiene la enfermedad, unas secuelas que resultan debilitantes y que han alterado la vida de muchísimas personas. Tampoco hemos hablado de las responsabilidades sociales que tenemos para con una generación creciente de enfermos, muchos de ellos entre los 30 y los 50 años.

Esta indiferencia es más sorprendente, si cabe, si tenemos en cuenta lo poco que sabemos todavía sobre estos síndromes poscovídicos, como cuáles son las causas. Algunas teorías sostienen que el virus activa un proceso inflamatorio prolongado o una enfermedad autoinmunitaria; otras, que el virus mismo pervive en los tejidos. Lo que sí sabemos es que millones de personas necesitan asistencia sanitaria por una enorme constelación de síntomas, que van desde el cansancio hasta las disfunciones cognitivas, pasando por taquicardias, ahogos, dolores, etcétera. La tarea de atender a todos estos pacientes ha expuesto algunas de las carencias que arrastra la medicina.

La medicina moderna se basa en la reproducibilidad. Desde la teoría microbiana postulada en el siglo XIX, se ha adoptado la postura de que «lo que no es medible no existe», como me cuenta Susan Block, investigadora en la Universidad Harvard. Desde antiguo, la medicina ha estigmatizado las enfermedades que no comprende y es incapaz de medir. A los médicos les gusta tratar las enfermedades que tienen solución. Cuando un paciente acude a la consulta por trastornos crónicos o por una plétora de síntomas inespecíficos y difíciles de cuantificar, no se le puede ofrecer una solución rápida, por lo que es habitual sospechar que se lo inventa o que está somatizando, algo que también ocurre con la COVID persistente.

Algunos pacientes afirman que sus médicos quieren ayudarles pero carecen de los medios y los conocimientos. Al principio de la pandemia, el equipo del Centro de Atención Pos-COVID del Hospital Monte Sinaí se pasaba horas con los pacientes en una sesión inicial. Es un marcado contraste en el sistema sanitario estadounidense, fraccionado en especialidades y diseñado para maximizar la eficiencia, donde lo habitual es dedicarle a cada paciente no más de quince minutos. Para tratar la COVID persistente correctamente, pues, Putrino cree que la medicina necesita algo más que una inyección de interés y dinero. Recibir más fondos, asegura, «no se traducirá en un cambio cultural significativo en el mundo científico-clínico» hasta que los centros investigadores incluyan a los afectados «como partícipes activos» en la toma de decisiones.

Las posibilidades de transformación van mucho más allá de la COVID persistente. Esclarecer qué provoca la enfermedad podría iluminar los tratamientos para la EM/SFC, los virus transmitidos por garrapatas y otras enfermedades que provocan disfunciones del sistema inmunitario, cuya incidencia va en aumento. «Creo que la etiopatogenia de la COVID persistente no solo revelará mecanismos paralelos en la EM/SFC, sino que podría tener la clave para desentrañar las enfermedades autoinmunitarias, ya que muchas se desarrollan después de una infección», vaticina Iwasaki.

Es hora de ponerse a estudiar a fondo estas enfermedades, cuestionadas desde hace mucho tiempo, con todo el poder de la ciencia, y de enseñar a los profesionales sanitarios a atender y cuidar de los enfermos crónicos. De lo contrario, no solo se defraudará a esta generación de pacientes, sino a los muchos millones más que están por venir.

Meghan O'Rourke es directora de la revista literaria *Yale Review*. Ha publicado ensayos, críticas y poesía en *The Atlantic, The New Yorker* y muchas otras publicaciones. Su último libro es *The invisible kingdom: Reimagining chronic illness* (Riverhead Books, 2022).

EN NUESTRO ARCHIVO

Los estragos inmunitarios de la COVID-19. Akiko Iwasaki y Patrick Wong en *IyC*, marzo de 2021.

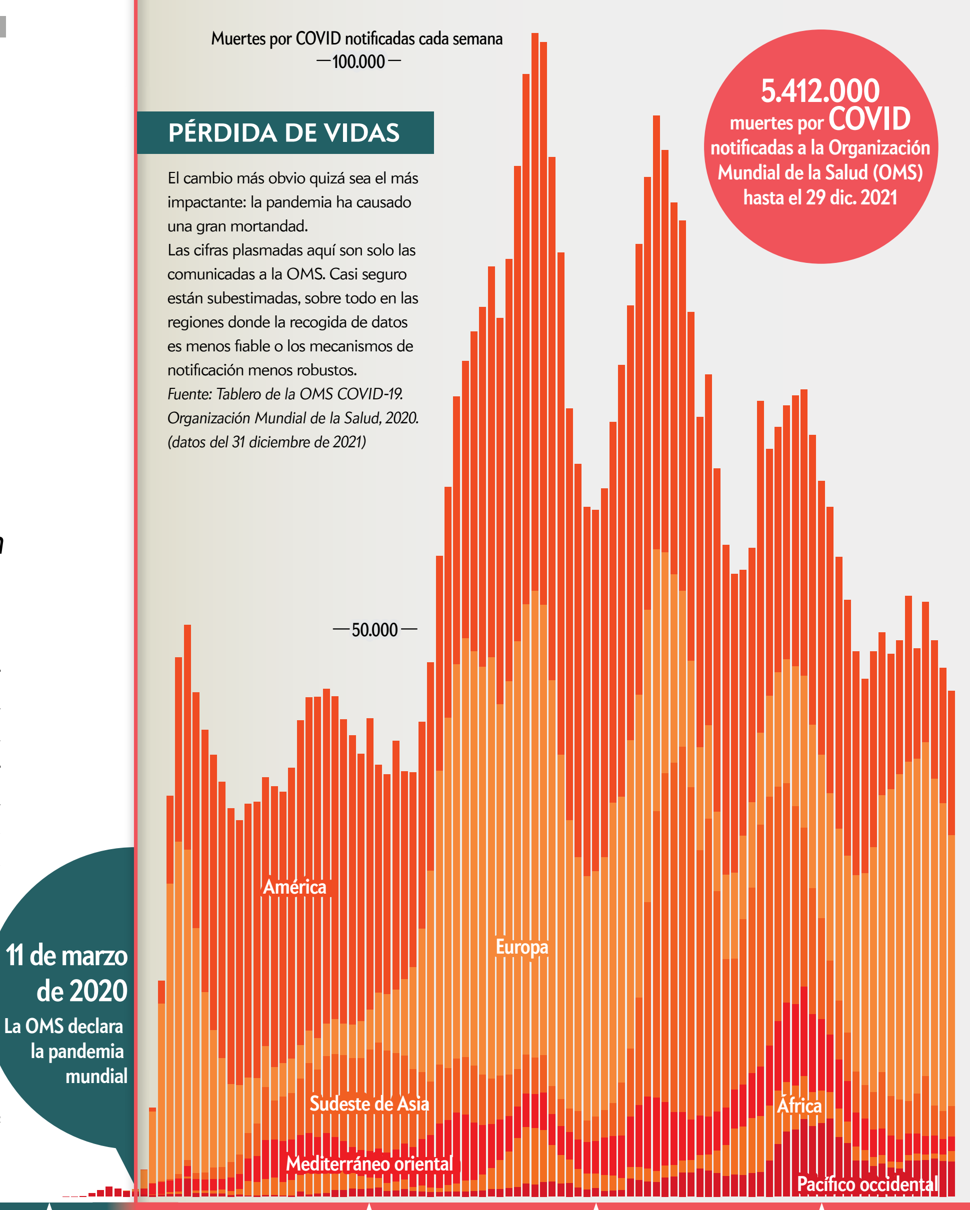
COVID-19 persistente, un cansancio inexplicable. Peter Berlit en *MyC*, n.º 109, 2021.

El saldo de la COVID-19 en cifras

Los datos revelan historias candentes de pérdida, adaptación y desigualdad

Por Amanda Montañez y Jen Christiansen, con la investigación de Sabine Devins, Mariana Surillo y Ashley P. Taylor

En la crónica diaria de la pandemia que estamos viviendo, la visualización de los datos ha adquirido una importancia renovada en nuestra cotidianidad. Al estallar la pandemia observamos en el mapa cómo crecían y se multiplicaban los círculos, a medida que el virus se propagaba por el mundo. Vimos gráficos cronológicos que rozaban la verticalidad durante los repuntes de casos. Se puede afirmar que esas cifras y gráficos han regido nuestro comportamiento en los dos últimos años, pero difícilmente captan toda la trascendencia de la crisis y sus numerosos efectos dominó. Gran parte de las secuelas, desde los traumas personales y colectivos hasta la grave crisis económica, también son cuantificables y permiten narrar un relato más completo de cómo ha transformado el mundo la COVID-19. Las gráficas siguientes se centran en la aparición de posibles tendencias, cambios súbitos de dinámica y retrocesos preocupantes; también exploran las consecuencias de algunas desviaciones drásticas, aunque temporales. Como una historia no se puede narrar solo con datos, en todo momento se aportan contexto y matices.



PÉRDIDA DE VIDAS

El cambio más obvio quizá sea el más impactante: la pandemia ha causado una gran mortandad.

Las cifras plasmadas aquí son solo las comunicadas a la OMS. Casi seguro están subestimadas, sobre todo en las regiones donde la recogida de datos es menos fiable o los mecanismos de notificación menos robustos.

Fuente: Tablero de la OMS COVID-19. Organización Mundial de la Salud, 2020. (datos del 31 diciembre de 2021)

SALUD

La COVID ha alterado la salud mundial de formas que van mucho más allá del impacto agudo de la enfermedad. Los esfuerzos para frenar la propagación del virus y el propio recuento de víctimas han sembrado el miedo y provocado aislamiento social y penuria económica, cuyos efectos se dejarán sentir durante generaciones.

Esperanza de vida

La «esperanza de vida al nacer» es un baremo objetivo de la salud y la longevidad de la población que durante el siglo pasado había aumentado en la mayor parte del planeta. En un estudio reciente en 29 países, la COVID por sí sola ha invertido esa tendencia en 27. Normalmente se calcula por separado para cada sexo; en conjunto, la pandemia se ha cebado más con los varones.

Fuente: «Quantifying impacts of the COVID-19 pandemic through life-expectancy losses: A population-level study of 29 countries», José Manuel Aburto et al. en *International Journal of Epidemiology*, vol. 51, págs. 63-74, febrero de 2022 (*datos*)

Inseguridad alimentaria

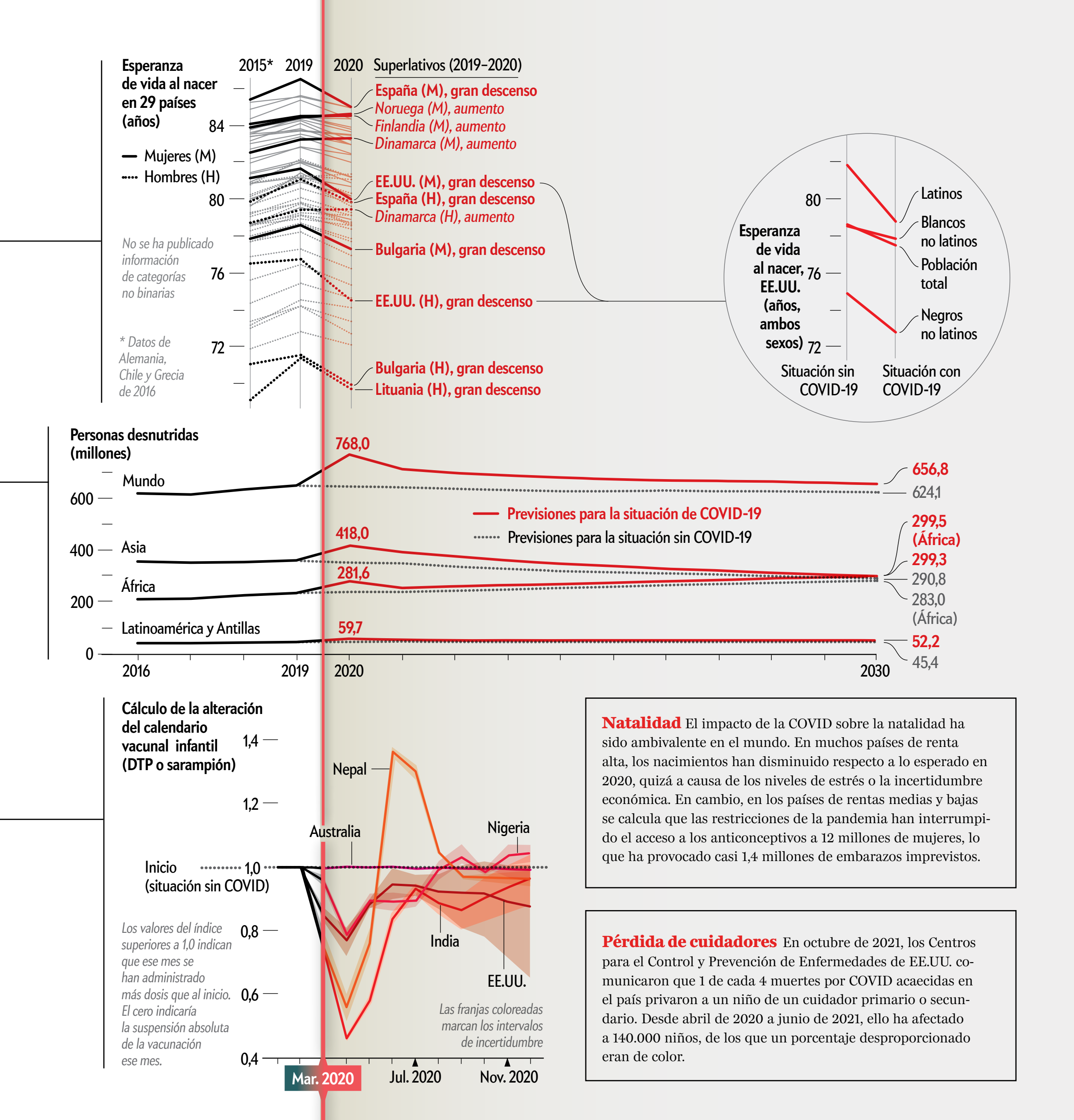
La «esperanza de vida al nacer» es un baremo objetivo de la salud y la longevidad. El cambio climático y la desigualdad generalizada ya estaban causando unos índices elevados de inseguridad alimentaria, pero un informe reciente constata que la pandemia causó en 2020 un repunte inmediato de la desnutrición a escala mundial y regional, sobre todo por las personas que han perdido el empleo o han visto reducida la jornada laboral por los confinamientos. El informe también compara el número previsto de personas desnutridas en la década próxima con el esperado si la pandemia no hubiese ocurrido. Todo indica que las consecuencias de estas alteraciones súbitas serán duraderas y se notarán hasta al menos 2030.

Fuente: «*The state of food security and nutrition in the world 2021.* Transforming food systems for food security improved nutrition and affordable healthy diets for all», FAO, FIDA, OMS, UNICEF y WFP, 2021.

Vacunación infantil

A pesar de que las vacunas están en boca de todos, los índices de vacunación contra otras enfermedades que no son la COVID han descendido en los últimos años. Un estudio en que se seguían niños que debían recibir la tercera dosis de la vacuna contra la difteria, el tétanos y la tosferina (DTP) y la primera contra el sarampión calculó que entre 8 y 9 millones de dosis de cada una habían dejado de administrarse en todo el mundo, con la cobertura por los suelos en abril de 2020. Desde entonces la situación ha mejorado, aunque la cobertura sigue siendo menor de la que habría sido sin COVID en algunos países.

Fuente: «Estimating global and regional disruptions to routine childhood vaccine coverage during the COVID-19 pandemic in 2020: A modelling study», Kate Causey et al. en *The Lancet*, julio de 2021 (*datos*).



Natalidad El impacto de la COVID sobre la natalidad ha sido ambivalente en el mundo. En muchos países de renta alta, los nacimientos han disminuido respecto a lo esperado en 2020, quizá a causa de los niveles de estrés o la incertidumbre económica. En cambio, en los países de rentas medias y bajas se calcula que las restricciones de la pandemia han interrumpido el acceso a los anticonceptivos a 12 millones de mujeres, lo que ha provocado casi 1,4 millones de embarazos imprevistos.

Pérdida de cuidadores En octubre de 2021, los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de EE.UU. comunicaron que 1 de cada 4 muertes por COVID acaecidas en el país privaron a un niño de un cuidador primario o secundario. Desde abril de 2020 a junio de 2021, ello ha afectado a 140.000 niños, de los que un porcentaje desproporcionado eran de color.

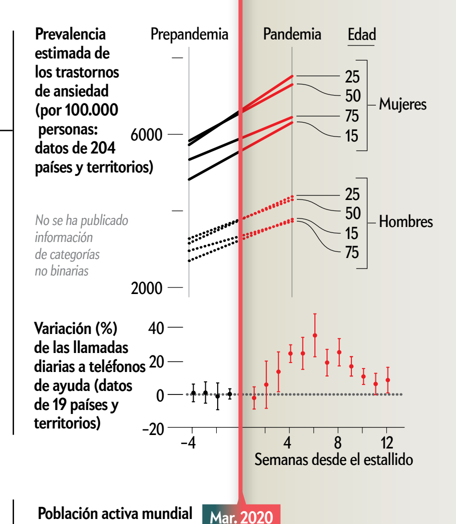
Salud mental

En 2020, la prevalencia mundial de la depresión creció casi un 28 por ciento, y la de los trastornos de ansiedad un 26 por ciento, según un estudio publicado en *The Lancet*. Esta explosión de casos se ha vinculado con la pandemia, al igual que los altos índices de infección y la reducción de la movilidad durante los confinamientos.

Fuente: «Global prevalence and burden of depressive and anxiety disorders in 204 countries and territories in 2020 due to the COVID-19 pandemic», Damian Santomauro et al. en *The Lancet*, octubre de 2021 (*datos*).

Un estudio publicado en *Nature* evaluó los efectos sobre la salud mental supervisando las llamadas a teléfonos de ayuda psicológica en 19 países. El volumen de llamadas aumentó un 35 por ciento con respecto a los niveles prepandémicos, y más personas de lo habitual expresaban sentimientos de miedo y soledad.

Fuente: «Mental health concerns during the COVID-19 pandemic as revealed by helpline calls», Marius Brülhart et al. en *Nature*, noviembre de 2021 (*datos*).



El desempleo no ha afectado a todos por igual

A mitad de 2021 la Organización Internacional del Trabajo comunicó que, si bien el empleo masculino había recuperado los niveles prepandémicos, seguía habiendo 13 millones menos de mujeres en la población activa que en 2019. Las personas con salarios bajos también se han visto afectadas desproporcionadamente, en parte porque sus ocupaciones no siempre eran compatibles con el teletrabajo. El Instituto Brookings de EE.UU. informó que «antes de la COVID-19, casi la mitad de las trabajadoras ocupaba puestos de baja retribución, con un salario medio de solo 10,93 $ por hora». Las hispanas y latinas representan una gran proporción de ellas, mucho más que las mujeres blancas.

ECONOMÍA

Los impactos de la COVID en la economía son tan variados como importantes. Desde la distancia es fácil reconocer a los perdedores y los ganadores. Las aerolíneas y el sector hotelero y turístico han sufrido, por ejemplo, mientras que las empresas de telecomunicaciones y televenta han catapultado sus cifras. Pero una mirada más cercana a los datos indica un panorama más fragmentado, porque la gente ha experimentado esos cambios de distintas formas.

Participación de la población activa

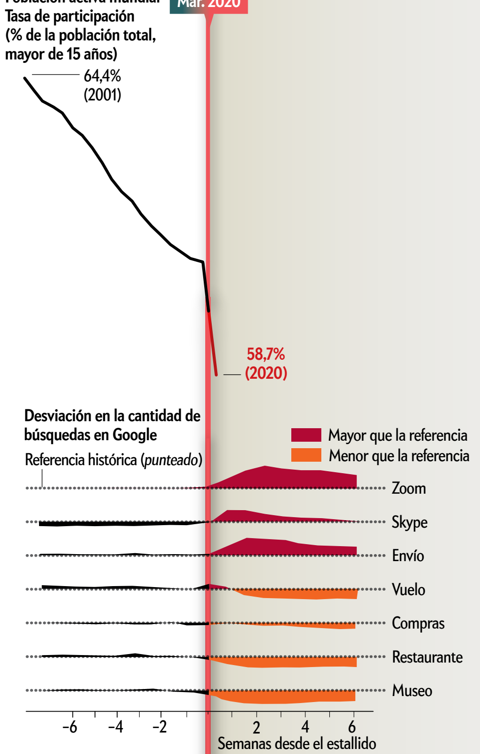
El porcentaje de personas que integran la población activa mundial, que el Banco Mundial define como los mayores de 15 años que trabajan en la producción de bienes y servicios, había disminuido gradualmente en las últimas décadas (con tendencias variables según el país). Desde 1990 las fluctuaciones anuales se situaban habitualmente en torno al 0,1 por ciento. De 2019 a 2020 la tasa global cayó del 61 a menos del 59 por ciento de la población, un descenso abrupto.

Fuente: Organización Internacional del Trabajo, base de datos ILOSTAT; consulta del 15 junio de 2021, y presentación por el Banco Mundial.

Altibajos del sector productivo

Un vistazo a las tendencias mundiales de los términos buscados en Google revela claros ganadores y perdedores en el sector productivo. Cuando los confinamientos pusieron fin de un día para otro a los viajes no esenciales, las búsquedas con palabras como «hotel» y «aeropuerto» disminuyeron drásticamente. Al mismo tiempo, las personas que teletrabajaban hicieron crecer por las nubes «Zoom», y las que no iban a los supermercados o los comercios hicieron numerosas búsquedas con «envío».

Fuente: «Winners and losers from COVID-19: Global evidence from Google search», Kibrom A. Abay et al. Documento de trabajo del Banco Mundial sobre investigación de políticas, junio de 2020.



EDUCACIÓN

Un informe conjunto del Banco Mundial, la UNESCO y la UNICEF advierte de que las interrupciones por la COVID han provocado «la peor crisis educativa que se recuerda». Los niños de los países de renta media y baja han sufrido las pérdidas más graves por el cierre de las escuelas y notarán los efectos más tiempo que los de renta alta. «Los afectados acabarán con un nivel educativo más bajo, que se traducirá en salarios más bajos y más desempleo en la edad adulta.»

Trayectorias de aprendizaje truncadas

Según el Banco Mundial, algunos datos indican que una parte de las pérdidas a largo plazo «son achacables al enlentecimiento del aprendizaje tras la vuelta a clase». Los alumnos se pondrían al día si los educadores y administradores recibiesen los recursos y el apoyo para responder a los contratiempos de la pandemia mediante una «trayectoria acelerada», pero eso exigiría cambios radicales e inmediatos en el sistema educativo, como la consolidación del currículo, ampliar el horario lectivo e impartir clases de refuerzo en grupos pequeños.

Fuente: «The state of the global education crisis: A path to recovery», Banco Mundial, UNESCO y UNICEF (2021).

CONFIANZA

El éxito de toda democracia depende en buena parte del grado en que la ciudadanía confía en que las instituciones defenderán sus intereses. En muchos países la respuesta política a la COVID parece haber cambiado la percepción ciudadana de la corrupción en el gobierno, para bien o para mal.

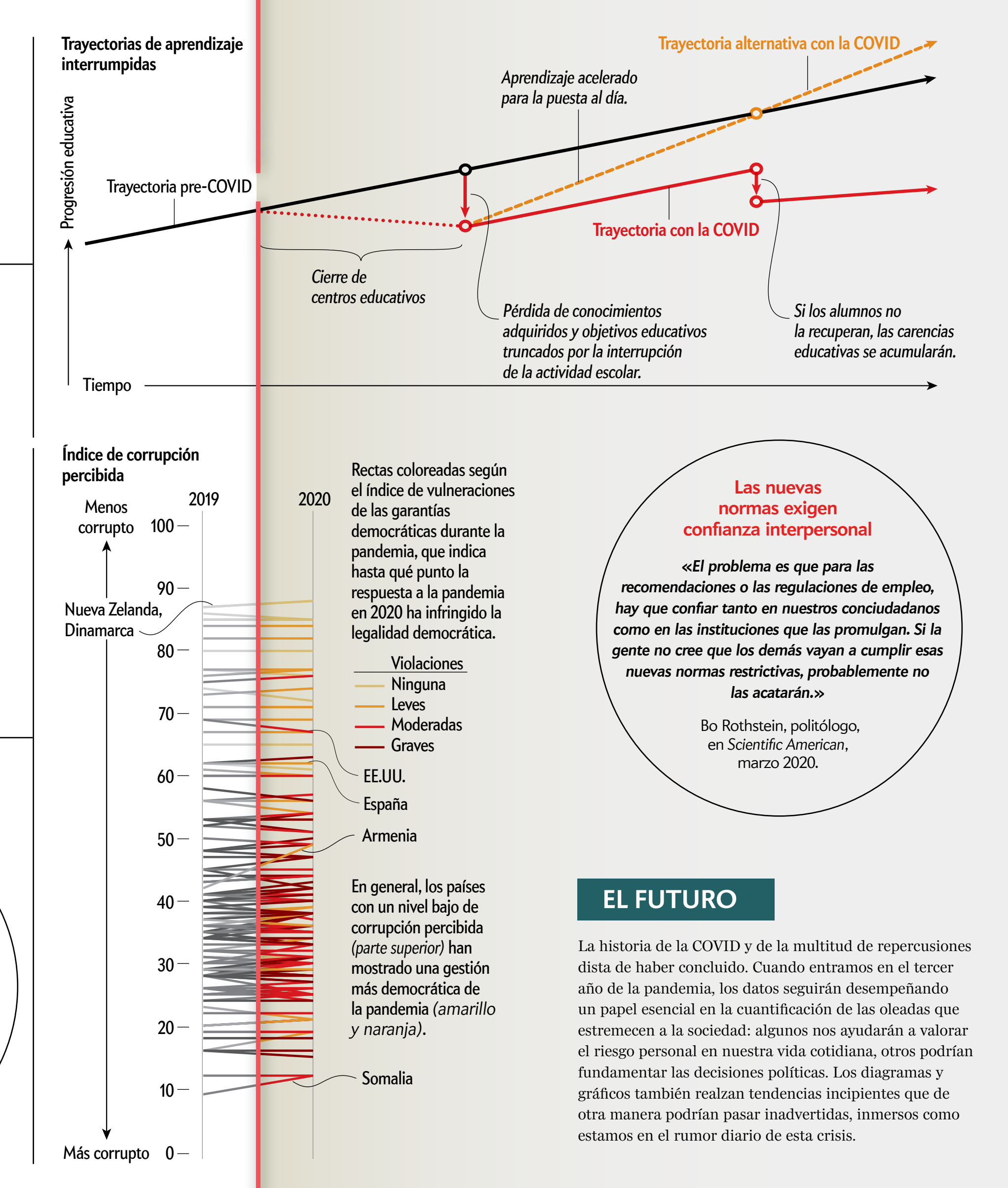
Corrupción percibida (mundial)

Según la organización Transparency International, los efectos corrosivos de la corrupción se agravan durante las emergencias, y esto, a su vez, agrava la emergencia. Algunos de los principales factores en esta espiral negativa son el desvío de fondos destinados a servicios esenciales, los gastos opacos oficiales y las vulneraciones de los derechos humanos durante la gestión de la crisis. Esos problemas surgieron durante la pandemia, y personas de todo el mundo han sufrido y muerto como consecuencia.

Fuentes: Transparency International (*valores del índice de corrupción percibida*) y Pandemic Backsliding Project, Varieties of Democracy Institute (*valores del índice de vulneraciones de las garantías democráticas durante la pandemia*).

Éxitos y fracasos

En Nueva Zelanda, que supo gestionar la COVID bastante bien, la confianza ciudadana ya era grande en 2019, pero mejoró más en 2020, cuando el Gobierno mantuvo las garantías democráticas durante la crisis. En cambio, en EE.UU., las vulneraciones de derechos básicos parecen haber empeorado la percepción de la corrupción mientras el país sufría graves pérdidas a causa de la pandemia.



Las nuevas normas exigen confianza interpersonal

«El problema es que para las recomendaciones o las regulaciones de empleo, hay que confiar tanto en nuestros conciudadanos como en las instituciones que las promulgan. Si la gente no cree que los demás vayan a cumplir esas nuevas normas restrictivas, probablemente no las acatarán.»

Bo Rothstein, politólogo, en *Scientific American*, marzo 2020.

EL FUTURO

La historia de la COVID y de la multitud de repercusiones dista de haber concluido. Cuando entramos en el tercer año de la pandemia, los datos seguirán desempeñando un papel esencial en la cuantificación de las oleadas que estremecen a la sociedad: algunos nos ayudarán a valorar el riesgo personal en nuestra vida cotidiana, otros podrían fundamentar las decisiones políticas. Los diagramas y gráficos también realzan tendencias incipientes que de otra manera podrían pasar inadvertidas, inmersos como estamos en el rumor diario de esta crisis.

Los beneficios ambientales del teletrabajo

Las restricciones de movilidad impuestas por la pandemia conllevaron una reducción del tráfico que acabó mejorando la calidad del aire urbano

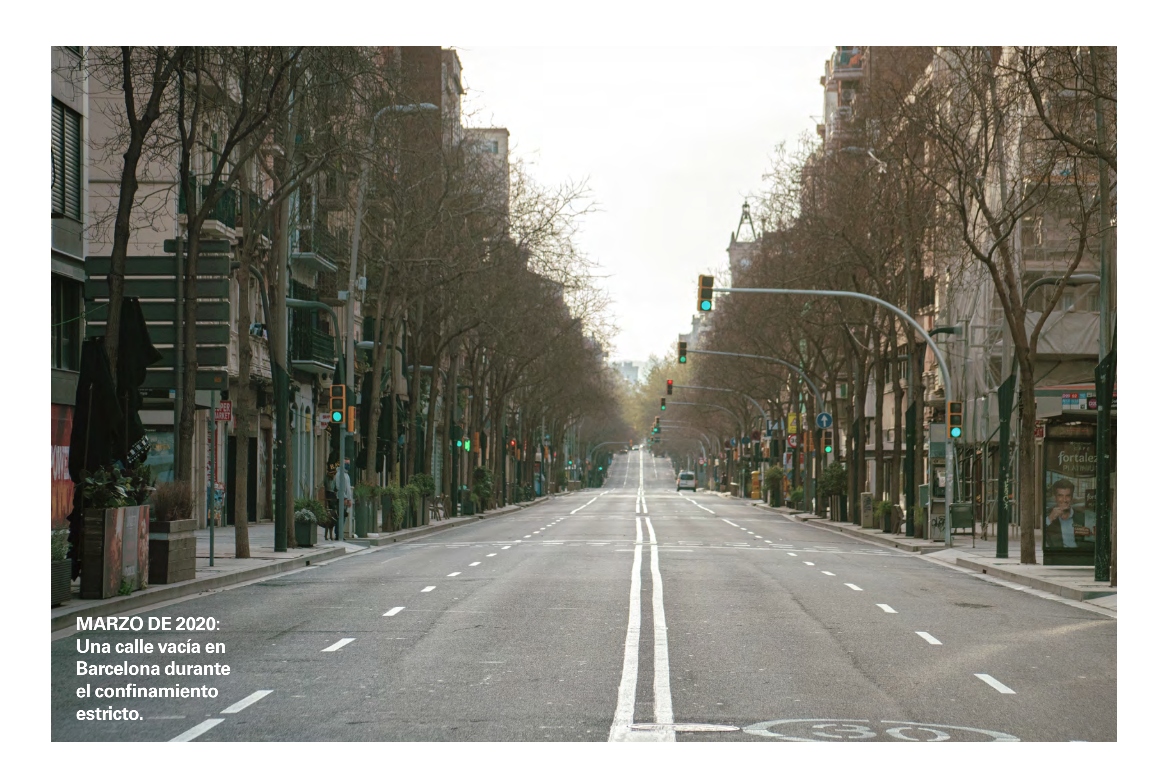
Por Alba Badia Moragas

Durante la primera oleada de la COVID-19, las calles de las grandes ciudades se quedaron inquietantemente vacías. Las medidas drásticas que se impusieron para frenar la propagación del virus limitaron de forma extraordinaria los movimientos de las personas, una situación nunca vista hasta entonces a esta escala mundial. Cuando, a finales de marzo de 2020, la epidemia se convirtió en pandemia, la mitad de la población del planeta se hallaba bajo algún tipo de confinamiento.

Esa medida obligó a muchas personas a trabajar desde casa, lo que supuso una caída de los desplazamientos y del tráfico motorizado. Puesto que las emisiones del tráfico suelen contribuir a entre un 30 y un 45 por ciento a la contaminación del aire urbano, el aumento del teletrabajo llevó a una mejora notable en la calidad del aire en las ciudades. Los primeros efectos se observaron en China, donde las imágenes de satélite revelaron una disminución del 30 por ciento en la concentración de dióxido de nitrógeno (NO_2). Asimismo, la Agencia Ambiental Europea, en el seguimiento que hace del impacto de la COVID-19 en la contaminación, registró un descenso de entre un 30 y 50 por ciento en los valores de ese gas en las ciudades europeas que habían implementado medidas restrictivas.

La situación excepcional de confinamiento estricto en los primeros meses de la pandemia representó una prueba piloto a gran escala sobre el potencial de mejora de la calidad del aire urbano. Ahora que el regreso a la «normalidad» se va extendiendo por todo el mundo, deberíamos plantearnos qué tipo de normalidad queremos recuperar si tenemos en cuenta los problemas de salud asociados a la contaminación que podríamos evitar con un cambio de hábitos.

Nuestro grupo de investigación del Instituto de Ciencia y Tecnología Ambientales de la Universidad Autónoma de Barcelona se propuso examinar cómo podríamos reducir la polución si destináramos al teletrabajo distinto número de días a la semana. Partiendo de los datos de contaminación registrados en Barcelona en los primeros meses de confinamiento, modelizamos varios escenarios sociolaborales, con distintas configuraciones de teletrabajo. Nuestros resultados, publicados en *npj Urban Sustainability*, han revelado las importantes repercusiones que tendría el teletrabajo en los principales contaminantes urbanos.



MARZO DE 2020: Una calle vacía en Barcelona durante el confinamiento estricto.

DENNIS GLEIS/ISTOCK

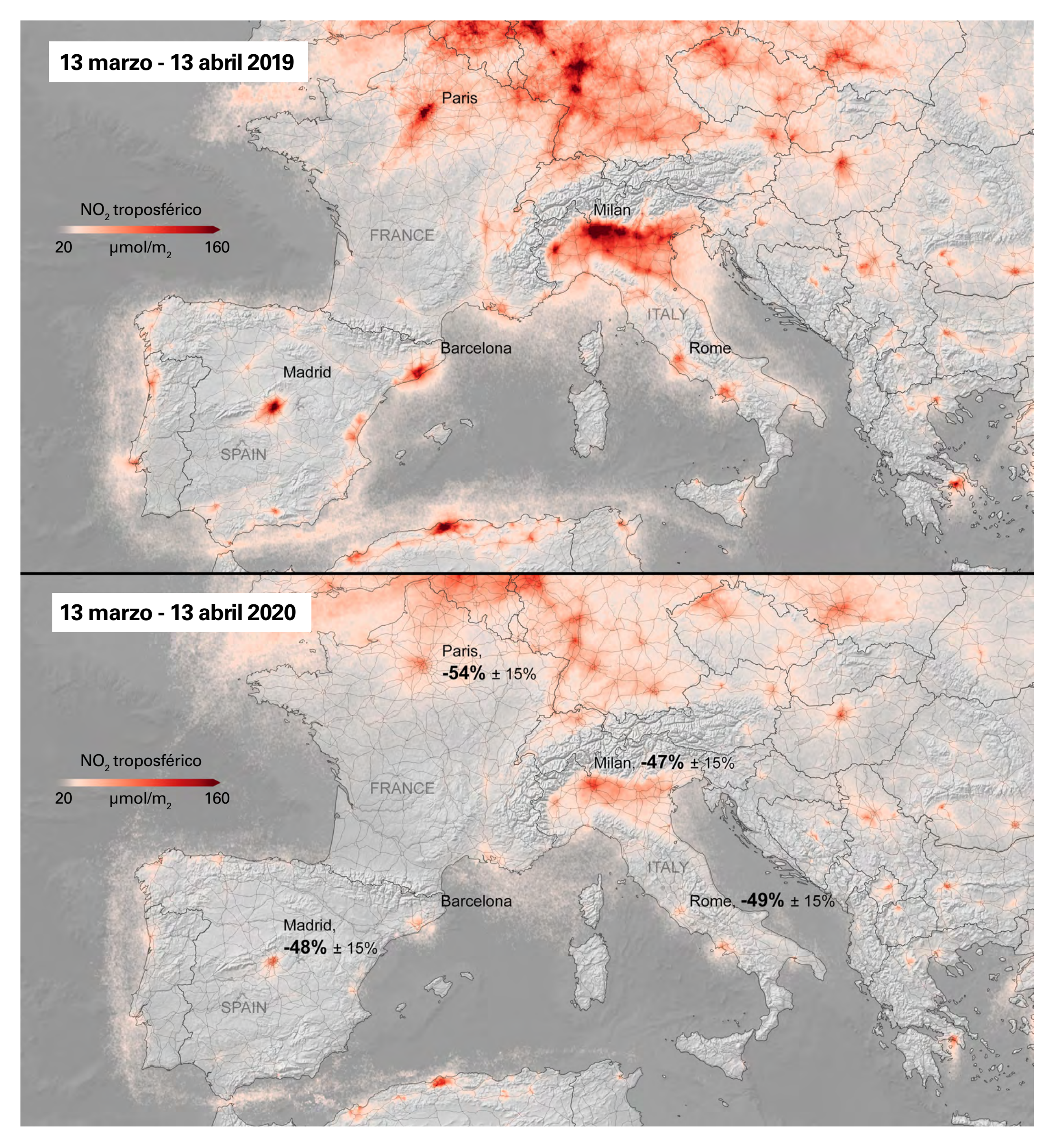
MÁS TELETRABAJO, MENOS CONTAMINACIÓN

La contaminación del aire es un problema global que constituye un grave riesgo ambiental para la salud. Más del 80 por ciento de las personas que viven en áreas urbanas están expuestas a niveles de contaminación que no cumplen con los estándares de calidad del aire recomendados por la Organización Mundial de la Salud. Según este organismo, cerca de 7 millones de muertes prematuras al año son atribuibles a la contaminación del aire ambiental a escala mundial, siendo las poblaciones de bajos ingresos las más afectadas. Uno de los contaminantes más preocupantes es el dióxido de nitrógeno (NO_2), procedente sobre todo de las emisiones del tráfico motorizado. Este gas puede causar hipersensibilidad bronquial, inflamación celular y problemas respiratorios, y se ha demostrado que la exposición a él, tanto a corto como a largo plazo, aumenta la tasa de mortalidad.

Mediante el empleo de un modelo de simulación de calidad del aire, nuestro grupo examinó los efectos de distintos grados de teletrabajo en la contaminación del Área Metropolitana de Barcelona (AMB). Para estimar las reducciones de tráfico en cada grado de teletrabajo tuvimos en cuenta las registradas en la ciudad durante el confinamiento. También se tuvo en cuenta que el 85 por ciento de los trabajadores del AMB se dedica al sector de los servicios y que en torno al 40 por ciento del tráfico de vehículos personales está relacionado con el trabajo. Con esos datos, simulamos tres escenarios sociolaborales basados en un aumento del teletrabajo. (El equipo de Anthesis Lavola, empresa experta en movilidad sostenible, colaboró en el diseño de los escenarios, a partir de datos de movilidad publicados por la Autoridad del Transporte Metropolitano del Área de Barcelona.)

Según el escenario simulado, obtuvimos distintas mejoras en la calidad del aire. En el primero, en el que se teletrabaja dos días a la semana, las emisiones relacionadas con el tráfico rodado se reducirían en un 5 por ciento y, con ellas, las concentraciones de NO_2 en el aire disminuirían en un 4 por ciento. El segundo escenario, que consiste en teletrabajar tres días a la semana, recortaría las emisiones en un 10 por ciento y, consecuentemente, los niveles de NO_2 en un 8 por ciento. En el tercer escenario, que prevé teletrabajar cuatro días a la semana, se estima que las emisiones del tráfico disminuirían hasta un 15 por ciento, y los valores de NO_2, un 10 por ciento.

Por último, a partir de los datos de la reducción de movilidad durante la pandemia, definimos otro escenario, denominado de «bajo confinamiento», en el que se aumentaba el



EL EFECTO DEL CONFINAMIENTO: La comparación de las imágenes de satélite obtenidas del 13 de marzo al 13 de abril de 2019 con las del mismo período de 2020 muestran el fuerte descenso de los valores de dióxido de nitrógeno como consecuencia del confinamiento (los valores corresponden al promedio de las concentraciones del gas del período en cuestión).

teletrabajo hasta cuatro días y se restringían otros viajes y compras relacionados con el trabajo. Observamos que con esas medidas se conseguiría disminuir en un 25 por ciento las emisiones del tráfico rodado y hasta un 16 por ciento los niveles de NO_2.

REPERCUSIONES SOCIOLABORALES

Las circunstancias excepcionales que nos ha tocado vivir nos pueden servir de aprendizaje de que, si fuimos capaces de aumentar el teletrabajo y, a su vez, reducir drásticamente las emisiones del tráfico para detener la propagación de la COVID-19, también podríamos adoptar medidas similares para mitigar otras enfermedades relacionadas con la contaminación urbana. De hecho, un estudio reciente estima que la mejora de la calidad del aire durante los primeros seis meses de la pandemia evitó 832 muertes en 46 grandes ciudades europeas.

En este sentido, sería un buen momento para preguntarse si sería posible establecer restricciones de tráfico similares a las de la pandemia. En Europa, con más del 70 por cien-

El confinamiento estricto representó una prueba piloto a escala mundial sobre el potencial de mejora de la calidad del aire urbano

to de los trabajadores dedicados al sector de los servicios, es importante reflexionar hasta qué punto nuestros desplazamientos son realmente imprescindibles y en qué medida podríamos implantar el teletrabajo. Para muchas personas, los traslados diarios están más relacionados con hábitos en la organización laboral que con necesidades reales y, por lo tanto, es necesario repensar cómo reestructurar el trabajo de una manera que contribuya a disminuir el tráfico.

Nos hallamos en un punto de inflexión en la forma de trabajar. La Comisión Europea, en una comunicación realizada en mayo de 2020, destacaba el valioso papel del teletrabajo en la preservación del empleo y en la producción en el contexto de la crisis de la COVID-19. La pandemia ha debilitado algunos de los factores que habían limitado hasta ahora una mayor proliferación del teletrabajo. Entre ellos cabe destacar la inexistencia de una normativa específica, así como la falta de voluntad tanto de directivos como de trabajadores. Pero la pandemia ha llevado también a muchas empresas a utilizar el teletrabajo como solución de emergencia, para brindar un ambiente laboral saludable y seguro a sus empleados y garantizar la continuidad de la actividad económica.

Nuestra investigación proporciona datos empíricos y modelizados que permiten defender el teletrabajo como un medio para reducir la contaminación. Los resultados demuestran que la medida mejora la calidad del aire en la metrópolis de Barcelona, en especial por lo que respecta a los valores de NO_2. Durante los últimos años, en algunas zonas del Área Metropolitana los niveles medios anuales de este gas han excedido los valores máximos permisibles por la OMS, lo que ha causado miles de muertes prematuras.

El teletrabajo puede implementarse de inmediato junto con otras estrategias de mitigación de la contaminación más lentas de aplicar, como las Zonas de Bajas Emisiones (ZBE). También contribuiría a la equidad social, ya que las medidas como las ZBE, que prohíben la circulación de los automóviles más antiguos, o las reformas del impuesto sobre el combustible tienden a discriminar a las personas con ingresos más bajos. Por el contrario, el teletrabajo obligatorio afectaría más a los trabajos bien remunerados, que son los que tienen mayores posibilidades de llevarlos a cabo en casa. Por último, el teletrabajo permite una mayor flexibilidad horaria y facilita la conciliación de la vida laboral y personal.

En definitiva, la pandemia ha abierto una oportunidad importante para repensar las medidas para combatir la crisis de contaminación del aire urbano y así poder vivir en ciudades más saludables. Las políticas sobre la movilidad de las personas mediante la mejora del teletrabajo no solo pueden ser eficientes en la reducción de la contaminación y fáciles de implementar, sino que también pueden ser socialmente más equitativas que otras herramientas utilizadas hasta hoy para este propósito.

Alba Badia Moragas es investigadora del grupo de Sostenibilidad y Prevención Ambiental (Sostenipra) del Instituto de Ciencia y Tecnología Ambientales de la Universidad Autónoma de Barcelona. Es miembro del proyecto URBAG, que investiga la mejora de la sostenibilidad de las ciudades mediante infraestructuras verdes.

EN NUESTRO ARCHIVO

Calidad del aire urbano. Xavier Querol, Fulvio Amato y Andrés Alastuey en *IyC*, junio de 2010.

Contaminación atmosférica y salud pública. Mark J. Nieuwenhuijsen en *IyC*, agosto de 2019.

La pandemia de COVID-19 podría ayudar a resolver una gran incógnita climática. Adam Levy en *IyC*, abril 2020.

El empleo ha cambiado para siempre

La gente ha descubierto que existe otra forma de trabajar

Por Christina Maslach y Michael P. Leiter

Raro es quien no ha experimentado cambios en su vida profesional durante la pandemia. Millones de personas han perdido su empleo, han visto suspendidos sus contratos o han pasado a trabajar desde casa. Los trabajadores esenciales han seguido en sus puestos, aunque a menudo con cambios importantes en su carga de trabajo, procedimientos de seguridad adicionales y el reconocimiento de que las enfermedades infecciosas constituyen un nuevo riesgo laboral. En abril de 2020, la población activa de Estados Unidos se redujo en 20,5 millones de personas, según la Oficina de Estadísticas Laborales de ese país. El sector servicios fue el más afectado: se destruyeron 7,7 millones de empleos relacionados con el ocio y la hostelería, 5,5 millones de ellos en restaurantes y bares.

La transición al teletrabajo desdibujó por completo los límites entre empleo y hogar, en especial para los padres que tuvieron que compaginar el cuidado y la educación de sus hijos con las exigencias laborales. Las inoportunas o interminables reuniones vía Zoom interfirieron en nuestra capacidad para sacar adelante el trabajo y, en ocasiones, deterioraron las relaciones con los compañeros. Los trabajadores esenciales descubrieron que, a menudo, la única estrategia de sus empresas para satisfacer el aumento de la demanda consistía en hacerles trabajar más: no se esperaban refuerzos. Muchos empleados tuvieron que arreglárselas con equipos de protección individual inadecuados, mientras se sentían tratados de forma injusta. Y a todos les resultó más difícil relajarse y recuperarse de su progresivo agotamiento, puesto que los locales de ocio y los gimnasios estaban cerrados. Estos cambios provocaron que los trabajadores sufrieran mayor estrés y fatiga, se mostraran más negativos y cínicos con respecto al entorno laboral, y vieran erosionada la confianza en sí mismos: los tres síntomas del síndrome de desgaste profesional.

Entretanto, otras personas (sobre todo aquellas con cómodos despachos en sus hogares y pocas responsabilidades parentales) descubrieron las ventajas del trabajo a distancia. Estar solos les daba mayor control y reducía las distracciones, mientras que la ausencia de desplazamientos les permitía ahorrar tiempo, energía y dinero. Quienes habían trabajado en entornos laborales desagradables u hostiles ya no debían soportar enfrentamientos ni faltas de respeto.

La pandemia nos ha enseñado que el trabajo no tiene por qué ser como era antes. Esta constatación podría ser una de las razones por las que muchas personas no han regresado a sus antiguos empleos. A finales de 2021, el sector servicios —en particular, la hostelería— tenía serias dificultades a la hora de encontrar personal para puestos exigentes y mal pagados, muchos de los cuales siguen vacantes. Al mismo tiempo, 4,5 millones de estadounidenses (el 3 por ciento de la población activa) renunciaron a su empleo en noviembre, lo cual refleja tanto su descontento con su antiguo trabajo como el deseo de encontrar uno mejor. Pero solucionar el proble-


JAMES YANG

ma del desgaste profesional no es algo que corresponda a los empleados, sino que requiere cambios en el lugar de trabajo. La gente «se quema» porque sus empresas no han gestionado bien los factores que causan estrés laboral crónico, así que debemos centrarnos en modificar o rediseñar las condiciones del entorno laboral. ¿Cómo conseguir que ayude a los trabajadores en vez de desgastarlos?

En general, aquellos que han mejorado su vida laboral en los dos últimos años lo han logrado merced a sus propios recursos (como una habitación cómoda), más que a la previsión de sus empleadores. Pero estos pueden aprender mucho fijándose en los detalles que ayudaron a aumentar la productividad y la satisfacción de los trabajadores durante ese período. Por ejemplo, la gente no se distraía tanto con reuniones inútiles o espacios de trabajo abiertos, y podía centrarse en las cuestiones importantes sin tener que ocuparse de tareas improductivas. Algunas empresas intentan atraer a los trabajadores ofreciéndoles sueldos más altos o más vacaciones. Mejorar las condiciones de trabajo tiene aún más opciones de generar un impacto duradero.

La gente dedica al trabajo buena parte de su tiempo, talento y potencial. Y, cada vez más, exige a cambio una calidad de vida sostenible y gratificante.

Christina Maslach es profesora de psicología en la Universidad de California en Berkeley y creadora del cuestionario MBI, un instrumento psicológico que mide el desgaste profesional. Ella y Leiter han escrito *The burnout challenge* (Harvard University Press, 2022), de próxima aparición.

Michael P. Leiter es psicólogo de las organizaciones y presidente de Michael Leiter & Associates, una consultoría de Nueva Escocia.

EN NUESTRO ARCHIVO

El rastro genético del desgaste profesional. Martin Reuter en *MyC*, n.º 80, 2016.

El teletrabajo en tiempos de pandemia: ¿hacia un nuevo paradigma? Alfredo Rodríguez Muñoz en *MyC*, n.º 109, 2021.

Llegan los pulverizadores nasales preventivos

HAY QUE RECONOCERLE A LA COVID-19 que está impulsando la innovación clínica. Pero, a pesar de ser una enfermedad que entra por la nariz, no cuenta con fármacos ni vacunas de administración intranasal. Si se lograse destruir el virus antes de que alcanzara las vías aéreas inferiores, se prevendría la enfermedad grave. Se podría conseguir con una vacuna intranasal, ya que estimularía el sistema inmunitario en la mucosa de la nariz; y los tratamientos intranasales con anticuerpos o moléculas pequeñas antivíricas detendrían el virus antes de que infectara muchas células y desencadenara la enfermedad. Por ejemplo, tras una exposición, el personal sanitario vacunado podría protegerse de la infección con la pulverización nasal de un viricida.



Entonces, ¿por qué no contamos con ningún medicamento intranasal? Porque los fabricantes tienen motivos para decantarse por las vacunas y los tratamientos inyectables. Los músculos están plagados de vasos sanguíneos, por lo que una inyección en el brazo quizá constituya el modo más rápido de hacer llegar al torrente circulatorio las vacunas inmunoestimulantes y los anticuerpos terapéuticos. Desde ahí no les costará llegar al aparato respiratorio y a otros tejidos infectados por el virus de la COVID-19. De igual forma, el contenido de las píldoras pasa con rapidez a la circulación sanguínea. Para que los fármacos y vacunas actuales funcionen por vía intranasal habría que reformularlos e incluso volver a comprobarlos. No obstante, un pulverizador nasal ofrece beneficios que no poseen los inyectables ni las píldoras: la administración directa justo allí donde empieza la infección.

Ya hay varias vacunas nasales en ensayos clínicos. También se están desarrollando fármacos intranasales para la prevención y el tratamiento. Un científico de la Universidad de Houston ha demostrado con modelos animales de COVID-19 que la pulverización intranasal de anticuerpos reduce la carga vírica; la compañía biotecnológica de la que es cofundador ya está proyectando los ensayos clínicos. Si estos métodos acaban funcionando, dispondríamos de nuevas herramientas para coexistir con una enfermedad que todo lo invade.

JAMES OLSTEIN

Megha Satyanarayana es directora editorial de opinión en *Scientific American* y ha escrito sobre las tecnologías relacionadas con la COVID-19.

Vacunados pero vulnerables

Las vacunas contra la COVID-19 son menos eficaces en las personas con enfermedades o tratamientos que afectan al sistema inmunitario

Por Tanya Lewis

A los 67 años, George Franklin es uno de los trasplantados renales más longevos de Estados Unidos. Hace 46 años que se sometió a la intervención vital, que le ha permitido llevar una vida sana y activa: nadar, jugar a los bolos, ver a los amigos y hasta competir como deportista en los Juegos Mundiales de Trasplantados. La pandemia de COVID-19 ha truncado la práctica de todas esas actividades. Como la mayoría de los receptores de trasplante, debe tomar medicamentos que modulan el sistema inmunitario para evitar que su cuerpo rechace el órgano extraño. El pasado marzo recibió la vacuna anticovídica de Johnson & Johnson, pero no generó anticuerpos en cantidad detectable. «Los que carecemos de anticuerpos es como si no nos hubiéramos vacunado», refiere. (En noviembre se le inoculó el suero de Moderna y por fin produjo anticuerpos.)

George es una de las muchas personas que pertenecen a ese colectivo vulnerable. Entre ellas, el exsecretario de Estado Colin Powell, fallecido en octubre de 2021 por complicaciones de la COVID. Había sido vacunado pero padecía un mieloma múltiple, un cáncer de la médula ósea que ataca a los glóbulos blancos encargados de combatir las infecciones y que suele tratarse con inmunodepresores.

La pandemia ha obligado a todo el mundo a adaptarse a las restricciones impuestas en la vida normal. Pero para cualquiera que pertenezca a la amplía categoría de las personas inmunodeprimidas, hasta las actividades corrientes conllevan riesgos extraordinarios. Este término genérico abarca a las personas cuyo sistema inmunitario está debilitado a causa de enfermedades, como el cáncer, la infección por el VIH o trastornos autoinmunitarios, o por tratamientos inmunodepresores, como los corticosteroides, la quimioterapia o los medicamentos que evitan el rechazo de los órganos trasplantados.

Los estudios han demostrado que las personas inmunodeprimidas son más propensas a acabar hospitalizadas o fallecer por la COVID, y es menos probable que la vacunación les confiera una buena protección. No obstante, se vislumbran señales esperanzadoras. El refuerzo



GEORGE FRANKLIN III, de Cumberland, Maryland, recibió un trasplante de riñón hace 46 años. Es uno de los muchos estadounidenses inmunodeprimidos que siguen siendo muy propensos a la COVID pese a la vacunación.

ALYSSA SCHUKAR

con dosis adicionales de ciertas vacunas anticovídicas, la administración de inmunodepresores en momentos decisivos y los tratamientos profilácticos contra la COVID aumentan la protección de algunas de estas personas y les devuelven al menos parte de la libertad perdida durante la pandemia.

En cambio, la aparición de nuevas variantes del virus, como la ómicron, que burlan la inmunidad conferida por las vacunas, socavan esa esperanza. Al cierre de esta edición, parecía probable que la variante ómicron eludiera hasta cierto punto dicha protección, aunque se estaba trabajando con premura para determinar cuánto.

Con ómicron, «me preocupan mucho nuestros pacientes inmunodeprimidos», comenta Dawn Bowdish, inmunóloga y titular de la Cátedra de Investigación en Envejecimiento e Inmunidad de Canadá en la Universidad McMaster. «Hace pocos meses afirmaba convencida que nadie pensaba en una cuarta dosis, pero ahora andamos todos combinando vacunas de distintos tipos y optimizando la pauta de administración para protegerlos lo mejor posible.»

PROTECCIÓN INCOMPLETA

Desconocemos en gran medida la eficacia de las vacunas anti-COVID en las personas con enfermedades o tratamientos que inhiben el sistema inmunitario, porque los ensayos clínicos que posibilitaron su aprobación excluyeron a este colectivo por razones de seguridad. Pero ya se ha comenzado a estudiar la cuestión. Un reciente informe de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos sobre personas inmunodeprimidas que recibieron vacunas de ARNm reveló una eficacia preventiva de la vacunación contra la hospitalización por COVID del 77 por ciento, en contraste con el 90 por ciento en la población inmunocompetente. Ahora bien, las cifras variaron ampliamente en función de la situación inmunitaria, desde el 59 por ciento en los trasplantados de órganos o células madre hasta el 81 por ciento en los aquejados de trastornos reumáticos o inflamatorios.

Dorry Segev, catedrático de cirugía en la Universidad Johns Hopkins, y sus colaboradores han estado estudiando la respuesta a las vacu-



PARA EVITAR EL RECHAZO del órgano trasplantado, George toma inmunodepresores, medicamentos que como contrapartida le hacen vulnerable a la COVID y otras infecciones.

ALYSSA SCHUKAR

nas anti-COVID de los receptores de trasplantes y otras personas cuyo sistema inmunitario está debilitado. En junio de 2021 publicaron un estudio en *JAMA* sobre más de 650 receptores de trasplantes vacunados con ARNm (de Pfizer o de Moderna), de los que el 46 por ciento no presentó una respuesta detectable tras una o dos dosis y el 39 por ciento no reaccionó a la primera dosis pero sí a la segunda. En otro estudio descubrieron que la probabilidad de una respuesta detectable era mucho menor en los trasplantados que habían recibido la vacuna de Johnson & Johnson que en los vacunados con ARNm. Esta falta de protección resultaba peligrosa: el equipo de Segev calculó que los receptores de trasplantes vacunados corrían un riesgo de contraer la COVID 82 veces mayor que la población general y 485 veces mayor de acabar hospitalizados y morir a causa de ella.

También en junio, Segev y su grupo publicaron un estudio en *Annals of Internal Medicine*, de 30 trasplantados que recibieron una tercera dosis de vacuna anti-COVID. Seis de ellos mostraron niveles bajos pero detectables de anticuerpos después de las dos primeras inyecciones, mientras que en 24 no se detectaron anticuerpos. Los seis con pequeñas concentraciones alcanzaron niveles elevados tras la tercera dosis. En cambio, solo seis de los que no habían presentado anticuerpos lograron altas concentraciones después de la tercera.

Estos resultados contribuyeron a la decisión tomada por los CDC el pasado agosto de ofrecer una tercera dosis a las personas inmunodeprimidas, antes de que se autorizaran las inyecciones de refuerzo en todos los adultos. En algunas personas, sobre todo si padecen enfermedades autoinmunitarias, «la tercera dosis es muy conveniente, pues les permite generar anticuerpos hasta un nivel de mayor protección», explica Segev. Sin embargo, la mayoría de los receptores de trasplantes no se han visto tan beneficiados. «Apenas un pequeño porcentaje de los trasplantados que recibieron la tercera dosis lograron tales concentraciones.» Eso sí, los enfermos que esperan un trasplante tienen muy buenas perspectivas si se vacunan. «Seguramente su respuesta será excelente, muy superior a la que obtendrían una vez tratados con inmunodepresores», añade Segev.

Otro grupo muy vulnerable son los enfermos con cáncer de médula ósea, como Powell. Cada año se diagnostican en Estados Unidos cerca de 35.000 casos de mieloma múltiple. Este afecta a las células plasmáticas de la médula, que son las encargadas de producir los anticuerpos como reacción al virus causante de la COVID, y a las vacunas. Los medicamentos

para su tratamiento destruyen tanto las células plasmáticas normales como las cancerosas, lo que agrava aún más el problema.

A Diana M. Chávez, de Los Ángeles, le diagnosticaron un mieloma múltiple en 2020. «No hay trance más difícil que el que te diagnostiquen cáncer en plena pandemia», dice. A los 66 años, tenía que acudir sola a las consultas con el médico y no podía recibir visitas en el hospital por las restricciones de la COVID. «No me podía acompañar ningún familiar o amigo que me recordase las preguntas que quería formular y me ayudase con todas las decisiones rápidas que debía tomar», recuerda.

Diana no respondió con anticuerpos protectores a dos dosis de la vacuna de Moderna, pero por fin reaccionó a la tercera. Toma corticosteroides como parte de su tratamiento contra el mieloma, pero decidió suspenderlos brevemente antes de recibirla. (Informó al médico de su intención. Los pacientes siempre deben consultar a su médico antes de interrumpir o cambiar cualquier tratamiento.) «Ayer salí con un amigo a desayunar por primera vez», cuenta. Pero sigue siendo prudente. «A veces, hasta en las mejores circunstancias, acabas contagiándote aunque intentes estar atenta», advierte, y añade que la pregunta obligada para los pacientes oncológicos que responden a la vacuna es: «¿Cuánto va a durar? ¿Tendremos que seguir vacunándonos?».

El pasado julio, James Berenson, director médico y científico del Instituto para la Investigación del Mieloma y el Cáncer Óseo en West Hollywood, California, y sus colaboradores publicaron un estudio en internet, en la revista *Leukemia*, sobre la respuesta inmunitaria a la vacuna de ARNm en pacientes con mieloma múltiple. Observaron que solo el 45 por ciento de los enfermos con mieloma activo produjeron un nivel adecuado de anticuerpos con dos dosis de la vacuna de Pfizer o de Moderna, y el 22 por ciento presentó una respuesta parcial. Los participantes que recibieron la de Moderna lograron niveles de anticuerpos más altos que los inoculados con la de Pfizer. «Descubrimos que era mucho menos probable que respondieran a la vacunación contra la COVID las personas mayores, como Colin Powell, por encima de 70 años, y aquellas con cifras bajas de linfocitos (células inmunitarias), con menores concentraciones de anticuerpos (reflejo de un sistema inmunitario deteriorado), con mal pronóstico del mieloma, que habían recibido otros tratamientos o mostraban fracaso al actual», expone Berenson. Ahora está estudiando el efecto de dosis adicionales de vacuna en pacientes con mieloma múltiple y califica los resultados como «sorprendentemente prometedores».

> «Lo mejor que podemos hacer por las personas inmunodeprimidas es vacunarnos todos los demás»
>
> DORRY SEGEV, UNIVERSIDAD JOHNS HOPKINS

No obstante, los anticuerpos son solo una parte de la protección inmunitaria. Los linfocitos T y los linfocitos B de memoria también representan una parte fundamental del arsenal inmunitario del organismo tras la vacunación o la infección, pero los estudios de Segev y Berenson no los evaluaron porque son más difíciles de medir. Los linfocitos T brindan cierta protección, incluso en las personas que carecen de anticuerpos detectables.

REFUERZO INMUNITARIO

Resulta tranquilizador que los pacientes con ciertos tipos de enfermedades autoinmunitarias hayan respondido bastante bien a la vacunación. El equipo de Segev estudió a personas con enfermedades reumáticas y del aparato locomotor, como artritis inflamatoria o lupus, que habían sido vacunadas, y vio que la gran mayoría producía anticuerpos contra la COVID después de dos dosis de vacunas de ARNm.

El neurocientífico clínico Tjalf Ziemssen, del Hospital Universitario Carl Gustav Carus en Dresde, Alemania, y sus colaboradores han estado analizando la respuesta a la vacunación anticovídica en pacientes con esclerosis múltiple, una enfermedad en la que el sistema inmunitario ataca la cubierta lipídica que protege los nervios del cerebro y la médula espinal. Se suele tratar con un tipo de inmunomoduladores llamados moduladores del receptor S1P y con anticuerpos monoclonales anti-CD20. En los

pacientes que reciben estos últimos, Ziemssen y su equipo observaron una escasa reacción de los linfocitos B (que producen anticuerpos contra la COVID), mientras que los linfocitos T (que atacan y destruyen virus como el SARS-CoV-2, causante de la COVID) respondieron bien. Por su parte, la respuesta en los tratados con moduladores del receptor S1P no fue tan acusada, si bien alrededor de dos tercios presentaron una respuesta de los linfocitos B o T, o ambos.

Ziemssen no recomienda modificar la dosis del tratamiento contra la esclerosis múltiple para mejorar el efecto de la vacuna. En cambio, aconseja que los tratados mediante perfusión intravenosa esperen un mes antes de recibir la vacuna. En los pacientes con buena respuesta de los linfocitos B y T, aboga por una inyección de refuerzo a los seis meses. Para los que no respondan tan bien, propone administrar antes la tercera dosis.

Con todo, muchas personas con otras enfermedades inmunitarias no tan frecuentes se siguen preguntando si están protegidas de la COVID. Dinah S., que pidió preservar su intimidad, padece un trastorno minoritario llamado penfigoide mucoso que se caracteriza por la aparición de ampollas en las encías y otros lugares. Antes había tomado prednisona, un corticosteroide, pero ahora toma micofenolato de mofetilo, un inmunodepresor que se suele recetar a los receptores de órganos.

Dinah participó en los estudios dirigidos por Segev. Para comenzar se le administraron dos dosis de la vacuna de Pfizer, sin efecto, según indicó la prueba de anticuerpos. Luego recibió el producto monodosis de Johnson & Johnson, pero seguía sin generar anticuerpos. A continuación se le inocularon tres dosis de Moderna y al fin consiguió una respuesta similar a la de las personas sanas que han recibido dos dosis. Todo el proceso duró seis meses. «Mi penosa experiencia ha contribuido a la aprobación de las dosis de refuerzo para todo el mundo, pero en especial para los inmunodeprimidos», cuenta. «¡Los refuerzos funcionan y son necesarios!». Desde que comenzó la pandemia, Dinah ha permanecido encerrada en una «burbuja» de tres personas y ha tomado estrictas medidas de prevención para reducir el riesgo de infección. Ahora, con una reacción cuantificable a la vacunación, cree que ya puede relajarse un poco. «Gracias a la vacuna, me puedo dar el lujo de ir a la compra por primera vez desde antes del confinamiento. Aunque sea con la mascarilla bien puesta, a horas poco concurridas y en un local grande y bien ventilado. Echo de menos la tienda de té y especias a granel.»

Desde la Universidad Johns Hopkins, Segev recomienda un abordaje triple para mejorar la respuesta a la vacuna en las personas con el sistema inmunitario debilitado. En primer lugar, una tercera dosis. Si no funciona, reducir temporalmente la cantidad de inmunodepresores que toma el paciente (solo si su médico considera que no es peligroso) e inyectar otra dosis. Por último, si fracasa la vacunación, Segev aconseja administrar anticuerpos monoclonales que aporten inmunidad pasiva contra la COVID. Estos ya están autorizados en caso de infección confirmada o tras exposición al virus de la COVID, pero Segev confía que la Agencia Federal de Fármacos y Alimentos de Estados Unidos (FDA) permita su uso con carácter profiláctico.

La vacunación no es la única medida de protección al alcance de las personas inmunodeprimidas. Pueden apartarse de las multitudes y evitar permanecer en interiores con gente no vacunada o que haya estado en contacto con muchas otras personas. Pueden llevar mascarilla de calidad, como las FFP2 y FFP3, cerca de las personas con las que no conviven, así como abrir las ventanas y emplear purificadores de aire para aumentar la ventilación. Antes de relacionarse con otros, pueden pedirles que se hagan la prueba.

Aunque más engorrosas que una inyección en el brazo, tales precauciones son eficaces si se combinan. «Lo mejor que podemos hacer por las personas inmunodeprimidas es vacunarnos todos los demás, con lo que protegeremos a nuestros amigos y vecinos vulnerables», concluye Segev.

Tanya Lewis es redactora de *Scientific American* con una dilatada experiencia en salud y medicina.

EN NUESTRO ARCHIVO

Los estragos inmunitarios de la COVID-19. Akiko Iwasaki y Patrick Wong en *IyC*, marzo de 2021.

Las restricciones silencian la voz de los más vulnerables

La desigualdad en la vacunación impide que los principales afectados participen en las cumbres para salvar el planeta

Por Nnimmo Bassey

Durante décadas, un sistema económico global basado en obtener beneficios a costa de la naturaleza ha impulsado las desigualdades, la destrucción ambiental y el cambio climático. Cientos de millones de personas son vulnerables a catástrofes (aparentemente) naturales, incluidas las pandemias causadas por la aparición de nuevos patógenos. Al exacerbar el nacionalismo xenófobo y provocar un *apartheid* vacunal, la COVID-19 ha intensificado esas peligrosas tendencias.

La población del sur global siempre ha estado infrarrepresentada en las conferencias internacionales donde se trazan las estrategias para el futuro, pero ahora las barreras a su participación se han tornado casi insalvables. Las restricciones impuestas por la COVID-19 están acallando las voces de quienes se han visto más afectados por la pérdida de biodiversidad y el cambio climático. Y eso ha permitido que las empresas y otros beneficiarios del orden neoliberal se adueñen de los procesos de toma de decisiones sobre estas cuestiones cruciales y urgentes, en detrimento de la gente y de la biosfera.

Desde que dio comienzo la pandemia, uno de los pocos grandes eventos que no se han visto afectados por las restricciones asociadas a la COVID-19 fue la Cumbre de las Naciones Unidas sobre los Sistemas Alimentarios, celebrada el 23 de septiembre de 2021. La razón es que más de 300 organizaciones de la sociedad civil (las cuales representan a científicos, agricultores y pueblos indígenas) la boicotearon por considerar que no tenía en cuenta sus puntos de vista, o incluso los atacaba. Como observó la Alianza para la Soberanía Alimentaria en África (AFSA, por sus siglas en inglés), que representa a más de 200 millones de productores de alimentos africanos, la cumbre se había estructurado de modo que concedía a las multinacionales y sus aliados una influencia excesiva sobre los sistemas agrícolas mundiales. En consecuencia, el encuentro estaba destinado a «hacerse eco de las propuestas políticas continuistas y basadas en rápidas soluciones tecnológicas propias de la agenda agroindustrial», en palabras de la AFSA. El boicot, junto con una cumbre alternativa centrada en la soberanía alimentaria, podría haber evitado lo que muchos observadores consideraron un intento por parte del capital global de controlar el futuro de la agricultura.

Sin embargo, las restricciones por la COVID-19 propiciaron que la sociedad civil apenas estuviera representada en la Conferencia de la ONU sobre Biodiversidad que se celebró el pasado octubre, donde los delegados de 195 países y de la Unión Europea de-

batieron un plan para proteger el 30 por ciento del planeta antes de 2030. Muchos grupos indígenas se opusieron a ese plan, temiendo que las naciones usen el «30 para el 30» como excusa para apropiarse de sus territorios y expulsarlos de los ecosistemas que preservan. Pero su participación se limitó a breves intervenciones virtuales, por lo que no pudieron explicar sus inquietudes ni presentar propuestas alternativas para conservar la biodiversidad.



HANNA BARCZYK

La pandemia tuvo un impacto desastroso en la COP26, la Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático, celebrada en Glasgow en octubre y noviembre de 2021. Los activistas climáticos la tildaron de «la COP más excluyente de la historia», ya que los delegados tuvieron que hacer frente a rigurosas restricciones relacionadas con la pandemia para entrar en el Reino Unido y acceder al centro de convenciones. La Coalición COP26, que reúne a activistas de base de todo el mundo, anunció al comienzo de la conferencia que dos terceras partes de los miles de delegados a los que representaba habían renunciado a asistir al evento.

Los delegados de las naciones incluidas en la lista roja del Gobierno británico (la relación de países con mayor riesgo de COVID-19) sufrieron un doble agravio, al tener que guardar una cuarentena de varios días en un hotel tras su llegada al Reino Unido. Después de superar las trabas para obtener el visado y de sufragar los elevados costes del viaje, muchos negociadores no pudieron entrar en las salas de conferencias y debieron conformarse con seguir las sesiones en su habitación, a través de una pantalla, algo que podrían haber hecho perfectamente desde su país de origen. Los protocolos contra la COVID-19 también exigían que los ponentes de algunos actos paralelos hablaran solos ante cámaras, eliminando cualquier posibilidad de debate. Y los delegados nacionales solo tenían asignados dos asientos en cada sala de negociación, así que carecieron del apoyo técnico necesario.

En resumidas cuentas, el sector de los combustibles fósiles gozó de una enorme influencia en un congreso que debería haber abordado la reducción de sus actividades perjudiciales. Las empresas de ese sector contaron con la friolera de 503 participantes, muchos más que la delegación de cualquier país. Mientras, 11 de los 14 Estados de las islas del Pacífico, que soportan los peores efectos del cambio climático, no tuvieron representación alguna. Se silenciaron las voces de quienes viven en «zonas de sacrificio» y exigen una verdadera acción climática: mantener los combustibles fósiles bajo tierra. Todo ello se tradujo en un montón de palabras vacías, sin que se alcanzara siquiera un compromiso para eliminar gradualmente el carbón.

Estas exclusiones vinculadas a la pandemia, que afectan sobre todo a quienes más sufren y seguirán sufriendo, implican que ya no podemos confiar en que los eventos multilaterales resuelvan los problemas existenciales a los que se enfrenta el mundo. En cambio, la COVID-19 está permitiendo la consolidación de soluciones falsas y abusivas para las catástrofes que se avecinan.

Nnimmo Bassey es director de la Fundación Salud de la Madre Tierra, con sede en Nigeria, y autor del libro *To cook a continent: Destructive extraction and the climate crisis in Africa* (Pambazuka Press, 2012).

EN NUESTRO ARCHIVO

El coste ambiental de la desigualdad. James K. Boyce en *IyC*, enero de 2019.
Economías alternativas para un mundo sostenible. Ashish Kothari en *IyC*, agosto de 2021.

Las teorías conspirativas dificultan la labor de los científicos

La hipótesis de que el virus de la COVID-19 procede de un laboratorio pone en peligro la investigación y la vida de las personas

Por Stephan Lewandowsky, Peter Jacobs y Stuart Neil

Cuando los hallazgos científicos amenazan la percepción de la gente de que controla su propia vida, no tardan en surgir teorías de la conspiración. Y la aparición de un virus no constituye una excepción: los nuevos patógenos siempre han venido acompañados de teorías conspirativas acerca de su origen. Los políticos a menudo sacan provecho de ellas y las difunden, y a veces incluso son ellos quienes las crean. En los años ochenta, el KGB soviético pergeñó una campaña masiva de desinformación sobre el SIDA, que afirmaba que la Agencia Central de Inteligencia de EE.UU. había creado el VIH como parte de un programa de investigación de armas biológicas. La campaña se sirvió de un artículo «científico» escrito por dos investigadores de Alemania del Este que parecía descartar que el virus hubiera surgido de forma natural en África, la teoría que sostenían los científicos occidentales y que desde entonces se ha constatado de forma inequívoca. En los países africanos, donde muchos investigadores y políticos consideraban racista la hipótesis que situaba el origen del SIDA en su continente, la campaña de desinformación cayó en terreno abonado. Al final, los medios occidentales se hicieron eco de la teoría conspirativa y esta se afianzó en EE.UU. Del mismo modo, cuando el virus del Zika se propagó en 2016 y 2017, las redes sociales se llenaron de denuncias sobre su creación como arma biológica.

Desde el principio, los datos del genoma llevaron a la mayoría de virólogos que investigaban el SARS-CoV-2 a pensar en un origen zoonótico: el virus habría saltado de los murciélagos a los humanos, con la posible ayuda de un animal huésped intermedio. Sin embargo, en vista de la conmoción y ansiedad que causó la pandemia, no fue ninguna sorpresa que el virus inspirara teorías conspirativas. Algunas de ellas, como la idea de que la COVID-19 se debía a la banda ancha de 5G (y no a un virus) o la de que la pandemia era una farsa, resultaban tan absurdas que eran fáciles de refutar. Pero otras tenían un aire de verosimilitud. La hipótesis de que el virus SARS-CoV-2 había sido diseñado en el Instituto de Virología de Wuhan (IVW) se vio favorecida por la ubicación del centro: está justo enfrente del mercado de Huanan (en la otra orilla del río Yangtsé), donde se detectaron



MURCIÉLAGO GRANDE DE HERRADURA (*Rhinolophus ferrumequinum*): Las investigaciones sobre el SARS-CoV-2 muestran una clara vía zoonótica a partir de los murciélagos.

STEPHEN DALTON/MINDEN PICTURES

muchos de los primeros casos de COVID-19. El hecho de que el Gobierno chino negara que en los mercados se vendían animales salvajes vivos también suscitó desconfianza, aunque ese extremo siempre se había sospechado y más tarde se confirmaría.

La «hipótesis de la fuga de un laboratorio» adquirió tal fuerza retórica y política que el presidente Joe Biden ordenó a los servicios de inteligencia de Estados Unidos que la investigaran. Pese a que el informe interinstitucional resultante, desclasificado en octubre de 2021, descartaba varias teorías populares relacionadas con la creación del virus en un laboratorio (como que el SARS-CoV-2 era un arma biológica o que el Gobierno chino conocía su existencia antes de que estallara la pandemia), no logró resolver de forma concluyente la cuestión de su origen.

¿Quiere eso decir que los defensores de la hipótesis de la fuga de un laboratorio destaparon una conspiración real que acabará saliendo a la luz si seguimos investigando? ¿O la retórica de la fuga del laboratorio se basa en teorías conspirativas, alimentadas por la ansiedad que genera el creciente protagonismo de China en el panorama mundial o por la existencia previa de hostilidad hacia la biotecnología y miedo sobre la bioseguridad? ¿Y qué ha ocurrido en estos dos últimos años para que nos resulte tan difícil dilucidarlo?

ORIGEN ZOONÓTICO

La hipótesis de la fuga de un laboratorio no es una única teoría bien definida, sino una constelación de posibilidades en torno a un denominador común: las instituciones científicas chinas —ya sea el IVW u otro organismo gubernamental— son las culpables de la pandemia. En un extremo se sitúa la sencilla teoría de que el personal del IVW se infectó mientras realizaba trabajo de campo o cultivaba virus en el laboratorio. Desde el punto de vista científico, es complicado disociar esa hipótesis de un origen zoonótico que hubiera seguido una vía distinta y, por lo tanto, resulta difícil rebatirla o confirmarla. En el otro extremo están las afirmaciones de que el IVW diseñó y creó el SARS-CoV-2, y lo liberó por accidente o como un ataque biológico. Esa posibilidad implica necesariamente una conspiración de los científicos del IVW —y puede que muchos otros— para primero diseñar un virus y luego encubrir su propagación. El estudio científico de los indicios genómicos y filogenéticos puede ayudarnos a determinar si el SARS-CoV-2 fue producto de la ingeniería genética.

El SARS-CoV-2 pertenece a un subgénero de betacoronavirus, llamado *Sarbecovirus* por su prototipo, el SARS-CoV-1, que causó la epidemia de síndrome respiratorio agudo grave (SARS) de 2002 y 2003. El origen zoonótico del SARS-CoV-1 quedó firmemente establecido por unas investigaciones que también revelaron que los sarbecovirus detectados en murciélagos presentaban un peligro claro e inminente de saltar al ser humano e iniciar una pandemia.

Una propiedad clave de los sarbecovirus es su alta capacidad de recombinación. La elevada frecuencia con que intercambian fragmentos de sus genomas da lugar a un vasto ecosistema de virus, la mayoría de los cuales aún no han sido descubiertos. El área del genoma que más probabilidades tiene de recombinarse es la que codifica la proteína de la espícula, que desempeña una función esencial durante el inicio de la infección. Muchos sarbecovirus codifican proteínas que pueden unirse a una gran variedad de células de mamíferos, por lo que estos microbios pueden moverse con facilidad entre distintas especies de mamíferos, incluido el ser humano.

El SARS-CoV-2 no es tan virulento como el SARS-CoV-1, pero se transmite con mucha más facilidad entre las personas. Dos de las estructuras más destacadas de las espículas del SARS-CoV-2 son el dominio de unión al receptor (DUR), que se fija fuertemente a la proteína humana ACE2 (la cual le permite ingresar en las células pulmonares), y el «sitio de corte por furina» (SCF), que divide la proteína de la espícula en subunidades. Muchos otros coronavirus también presentan un SCF, pero el SARS-CoV-2 es el único sarbecovirus donde se ha observado. El SCF permite que la proteína de la espícula se parta en dos al escapar de una célula infectada, lo que facilita la difusión del virus a otras células.

El DUR y el SCF ocupan un lugar central en los argumentos virológicos iniciales de los expertos que se inclinan por la hipótesis de la fuga de un laboratorio. Tales argumentos se basan en el supuesto de que ni el DUR ni el SCF «parecen naturales» y, por tanto, solo pueden ser producto de la ingeniería genética o de una selección realizada en el laboratorio. El premio nóbel David Baltimore, uno de los primeros de-



MARK PETERSON/REDUX PICTURES

MIEDO Y ACUSACIONES: Puesto de camisetas con lemas en contra de las mascarillas, durante una protesta que se produjo frente a la sede de la aerolínea JetBlue, en Nueva York, el 27 de octubre de 2021. Los manifestantes se quejaban de las políticas de la compañía en relación con la vacunación obligatoria y el uso de mascarillas. La inestabilidad generada por la pandemia es terreno fértil para las teorías conspirativas.

fensores de la hipótesis, se refirió al SCF como una «prueba irrefutable» que apuntaba a un laboratorio como origen del virus.

Aunque la presencia de una estructura inusual en un virus puede ser un motivo legítimo para investigar más, este argumento evoca la idea creacionista de que los seres humanos debemos ser el resultado de un «diseño inteligente», pues parecemos demasiado complejos para haber evolucionado por mera selección natural. Y esa es una lógica errónea, puesto que la complejidad no nos permite desestimar las abrumadoras pruebas que respaldan la selección natural y, por sí misma, no exige un diseño inteligente ni de ningún otro tipo. De igual modo, describir el DUR o el SCF como «poco naturales» no implica que detrás haya una labor de ingeniería genética y, sobre todo, no justifica hacer caso omiso de los indicios, cada vez más abundantes, de un origen zoonótico.

Hace poco, por ejemplo, se han descubierto en la frontera entre China y Laos colonias de murciélagos portadores de sarbecovirus con DUR casi idénticos a los del SARS-CoV-2, tanto en su secuencia como en su capacidad para penetrar en las células humanas. Este hallazgo refuta la idea de que no es probable que la afinidad del SARS-CoV-2 por los receptores humanos tenga un origen natural.

Del mismo modo, aunque algunos defensores de la hipótesis de la fuga sostienen que la ausencia de un SCF en los parientes más cercanos del SARS-CoV-2 delata su inserción manual en un laboratorio, los últimos datos obtenidos a partir de la secuenciación de la población de SARS-CoV-2 sugieren que es posible detectar la inserción de nuevas secuencias procedentes de genes humanos junto al SCF. Además, algunos de los coronavirus de los murciélagos de Laos presentan espículas que requerirían la adición de un único aminoácido para generar un posible SCF. Así pues, en caso de suponer una ventaja selectiva para la especie, algunos de esos virus seguramente podrían haber desarrollado un SCF de forma rápida y sencilla.

Esas investigaciones esbozan una clara vía zoonótica para la aparición del DUR y el SCF. Aunque todavía quedan algunos vacíos evolutivos, cada vez son menos y de menor relevancia. Un análisis exhaustivo realizado a fina-

les de 2021 reforzó aún más la conexión con el mercado de Huanan como punto de origen del virus y fuente inicial de la transmisión comunitaria. Este creciente conjunto de pruebas sobre el origen zoonótico del SARS-CoV-2 pone cada vez más escollos a la idea de que se creó en un laboratorio.

RAZONAMIENTO CONSPIRATIVO

En la indagación científica, la progresiva aparición de pruebas va reduciendo el espacio disponible para las posibles hipótesis. Ciertos aspectos siguen siendo viables, mientras que otros son rebatidos y acaban descartados. Algunos de los más firmes partidarios del origen artificial del SARS-CoV-2 cambiaron de opinión conforme fuimos descubriendo más cosas. Baltimore, por ejemplo, retiró su comentario sobre la «prueba irrefutable» cuando nuevos datos lo pusieron en duda, y admitió que también cabía la posibilidad de un origen natural. Cuestionar y rechazar hipótesis a la vista de pruebas que las desmienten es una parte crucial del proceso científico, pero no de las teorías conspirativas y la pseudociencia. Estas últimas se caracterizan por su capacidad para «autosellarse»: a medida que emergen nuevos indicios contra una teoría conspirativa, sus adeptos los desacreditan aduciendo que constituyen una prueba más de la conspiración, y van generando así una teoría cada vez más elaborada y compleja.

Puede que ningún ejemplo ilustre mejor ese carácter autosellable que las contorsiones del negacionismo climático después de que estallara el *Climategate* en 2009. Esta polémica comenzó cuando salieron a la luz miles de documentos y correos electrónicos de la Unidad de Investigación Climática de la Universidad de East Anglia, justo antes de celebrarse la Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático en Copenhague. Los negacionistas seleccionaron cuidadosamente los correos en busca de fragmentos con gancho que, fuera de contexto, parecieran indicar una mala praxis científica. Al final, nueve investigaciones independientes realizadas en todo el mundo determinaron que los científicos habían actuado correctamente, y nueve de los once años posteriores al *Climategate* se situaron entre los más cálidos jamás registrados.

Sin dejarse impresionar por las exoneraciones, los negacionistas climáticos, incluido al

Las teorías conspirativas son «autosellables»: los indicios en contra se consideran una prueba más de la conspiración

menos un congresista estadounidense, tildaron las investigaciones de «operación de lavado de imagen». La actividad en los sitios web de los escépticos relacionados con los correos pirateados siguió aumentando durante al menos cuatro años, mucho después de que el público hubiera perdido todo interés en el escándalo. Y hubo que esperar a finales de 2021 para que se disculpara uno de los principales responsables de las acusaciones infundadas contra los científicos.

Nunca se han aclarado las circunstancias del jaqueo que condujo a la tergiversación pública de los correos electrónicos. Pero algunos cargos sanitarios e investigadores de renombre también han visto cómo se hacía pública su correspondencia en virtud de la Ley sobre la Libertad de Información (LLI) de EE.UU., después de que lo solicitaran distintas organizaciones con un largo historial de ataques a los científicos.

U.S. Right to Know, un grupo que se opone a la modificación genética de los organismos, usó esa estrategia contra los expertos en alimentación antes de dirigir su mirada a los virólogos. A pesar de que los correos electrónicos mostraban a las claras que estos habían sopesado diversas teorías sobre el origen artificial del SARS-CoV-2 (para acabar rechazándolas), los partidarios de la hipótesis de la fuga de un laboratorio insisten en citar sus mensajes de forma selectiva. Acusan a los virólogos de no haber considerado nunca ese tipo de escenarios o, al contrario, de haber creído desde el principio que el virus surgió en un laboratorio y haber mentido al respecto. Quienes promueven las teorías conspirativas a menudo fluctúan entre afirmaciones opuestas, en función de las necesidades discursivas.



FEATURE CHINA/BARCROFT MEDIA (GETTY IMAGES)

EN EL LABORATORIO: El Instituto de Virología de Wuhan, en China, mostrado aquí en una fotografía de 2017, lleva muchos años en la vanguardia de la investigación de enfermedades infecciosas. Algunos científicos vinculados al estudio de la COVID-19 han sido acosados por los partidarios de las teorías conspirativas sobre el origen del virus SARS-CoV-2.

Otra teoría basada en correos electrónicos giraba en torno a la idea de que el IVW poseía virus que guardaban una relación estrecha con el SARS-CoV-2, entre ellos, presumiblemente, el virus natural a partir del cual se habría diseñado. La teoría sostenía, además, que el IVW había retrasado de manera sospechosa hasta 2020 la publicación de un artículo que había presentado en octubre de 2019. En algún momento posterior al envío del manuscrito que contenía las secuencias genéticas «reales», el IVW habría paralizado su publicación y alterado la información de las secuencias para encubrir sus acciones.

Otra de las campañas que recurrió a la LII pretendía desvelar discrepancias entre las secuencias «reales» enviadas a la revista y las que habrían «vendido» a un público confiado. Por desgracia para esta teoría conspirativa, los resultados de la LII demostraron que las secuencias presentadas en el artículo coincidían con las que habían hecho públicas los científicos. Sin embargo, gracias a la capacidad de autosellado del razonamiento conspirativo, algunos defensores de la hipótesis de la fuga de un laboratorio se mantienen impertérritos, convencidos de que las secuencias «reales» deben de existir en algún borrador previo a la versión enviada.

La dinámica del autosellado puede generar bucles aún más elaborados para rechazar la falsación. Hasta comienzos de este año, el pariente más cercano conocido del SARS-CoV-2 era un virus llamado RaTG13. Se sabe que el IVW poseía este microrganismo, que presenta una similitud de más del 96 por ciento con el SARS-CoV-2, en una colección de muestras procedentes de murciélagos. Es probable que su genoma se secuenciara a partir de unas muestras tomadas en 2013 en una mina abandonada de Mojiang, un condado de la provincia china de Yunnan. El lugar central que ocupa el RaTG13 en muchas teorías que apoyan la fuga de un

laboratorio responde a su supuesta función de «base» a partir de la cual se habría creado el SARS-CoV-2.

Las pruebas sobre el origen zoonótico del SARS-CoV-2 ponen cada vez más escollos a la idea de que se creó en un laboratorio

Su estrecha relación con el SARS-CoV-2 y su presencia en el laboratorio del IVW convertían al RaTG13 en un candidato ideal como precursor a partir del cual se habría diseñado el SARS-CoV-2. Sin embargo, desde que estalló la pandemia, se han hallado otros virus afines con una secuencia aún más parecida a la del SARS-CoV-2 en gran parte de su genoma. Además, se ha descubierto que el RaTG13 y el SARS-CoV-2 pertenecen a ramas filogenéticas distintas: el SARS-CoV-2 no desciende del RaTG13, sino que ambos virus comparten un ancestro común del que divergieron hace entre 40 y 70 años. Eso implica que el RaTG13 no podría haber servido de base para crear el SARS-CoV-2 en un laboratorio.

En vez de aceptar esas pruebas en contra, algunos defensores de la hipótesis de la fuga recurrieron a un razonamiento autosellable, alejado de las prácticas científicas aceptadas: comenzaron a aducir que el RaTG13 no era un virus natural, sino que había sido editado o fabricado de alguna manera, en un esfuerzo por ocultar el «verdadero» precursor del SARS-CoV-2 y, con ello, su carácter artificial. Y reinterpretaron el virus descubierto en Laos, que demuestra que el DUR del SARS-CoV-2 y la eficacia de su unión a los receptores humanos no son rasgos únicos, lo que apoya firmemente un origen zoonótico. Según ellos, el hallazgo de Laos pone de manifiesto que el IVW habría diseñado el SARS-CoV-2 a partir de un virus similar (hasta ahora secreto) procedente de ese país. Esta hipótesis *ad hoc* pretende trasladar al IVW la responsabilidad de demostrar que no poseía ese virus secreto, una inversión de la carga de la prueba que va en contra de la argumentación científica habitual.

Ese tipo de razonamiento es inmune a las nuevas pruebas. Del mismo modo que los creacionistas pueden invocar un número ilimitado de «eslabones perdidos» entre fósiles transicionales, también existe un número ilimitado de virus naturales que el IVW podría haber ocultado y empleado para crear el SARS-CoV-2; o de virus no naturales que el IVW podría haber diseñado para lograr que las características del SARS-CoV-2 parezcan haber evolucionado de forma natural.

Cada vez se descubrirán más parientes y antepasados del SARS-CoV-2, y los partidarios de la hipótesis de la fuga de un laboratorio se verán ante una difícil disyuntiva: deberán abandonar (o al menos matizar) su idea de que el virus es producto de la ingeniería genética o generar un número cada vez mayor de teorías que sostengan que esos parientes y antecesores también fueron fabricados o diseñados. Es probable que algunos elijan la segunda vía e insistan en que detrás del SARS-CoV-2 se esconden maquinaciones chinas o manipulaciones biológicas.

Los razonamientos interesados que se basan en culpar a «otro» constituyen un arma muy potente contra la evidencia científica. Algunos políticos, en particular el expresidente de EE.UU. Donald Trump y su entorno, siguen apoyando la hipótesis de la fuga de un laboratorio y culpan a China sin ambages. El hecho de que Trump señalara al país asiático en los primeros días de la pandemia tuvo consecuencias desafortunadas. La proliferación del discurso xenófobo se ha relacionado con un notable aumento de los delitos de odio contra personas asiáticas. También ha provocado la difamación del IVW y de algunos de sus colaboradores occidentales, así como una serie de intentos partidistas de retirar la financiación a ciertos tipos de investigaciones (como las que estudian la «ganancia de función» en patógenos) vinculadas al presunto diseño artificial del SARS-CoV-2. Si bien existen preocupaciones legítimas sobre la legalidad, aceptabilidad y seguridad de tales estudios, no tiene sentido mezclarlas con el acalorado debate en torno al origen del SARS-CoV-2. Estos ejemplos demuestran que una teoría conspirativa relativamente restringida puede

expandirse hasta poner en peligro a colectividades y ámbitos de la investigación científica, amenazando así tanto nuestras vidas como la ciencia que puede salvarlas.

UNA SOMBRA ALARGADA

Los científicos ya no cuestionan que las emisiones de gases de efecto invernadero procedentes de la quema de combustibles fósiles están alterando el clima terrestre. Este consenso científico sobre el cambio climático se alcanzó hace ya 20 años, pero eso no ha impedido que algunos políticos influyentes lo tilden de farsa. El negacionismo climático es una campaña de desinformación bien organizada que busca confundir al público con un claro objetivo político: retrasar la mitigación del cambio climático.

Los marcadores del razonamiento conspirativo son universales, sin importar si estamos hablando del negacionismo climático, la propaganda antivacunas o las conspiraciones en torno al origen del SARS-CoV-2. Es esencial ayudar a los medios de comunicación y a la gente a identificar esos marcadores. A diferencia de lo que sucede con el cambio climático, donde las pruebas son abrumadoras, el probable origen zoonótico del SARS-CoV-2 aún no es irrebatible. Eso no significa que exista ningún complot y, de hecho, no es nada sorprendente: determinar el origen zoonótico del SARS-CoV-1 nos llevó 10 años, y aún no se ha conseguido aislar de los murciélagos el virus del ébola del Zaire, pese a los sólidos indicios serológicos que apuntan a esos animales como reservorio.

Existen posibles vías que situarían el origen del virus en un laboratorio, pero se apartan de las hipótesis en las que se basa buena parte de la retórica sobre la fuga. El laboratorio de Wuhan podría ser un eslabón de una cadena zoonótica, en caso de que un trabajador se infectara al tomar muestras sobre el terreno o se contaminara por accidente al tratar de aislar el virus de una muestra. Todavía pueden aparecer pruebas que apoyen tales posibilidades, y esta es una línea de investigación legítima en la que deberían poder convenir tanto los defensores de un origen natural como los teóricos de la fuga del laboratorio. Pero esas afirmaciones no hallarán respaldo en el razonamiento autosellable, las citas fuera de contexto o las insinuaciones infundadas. Irónicamente, la instrumentalización xenófoba de la hipótesis de la fuga podría haber impedido que las voces científicas razonables propusieran y estudiaran teorías alternativas, al haber tenido que dedicar tanto tiempo y esfuerzo a paliar los efectos del discurso conspirativo.

Nuestra experiencia con el cambio climático demuestra que no separar claramente el razonamiento conspirativo y la investigación científica conduce a la confusión pública, la inacción política y el acoso a los científicos. Incluso puede afectar a la propia investigación, ya que los científicos deben entretenerse en rebatir teorías incorrectas, y al hacerlo pueden darles más legitimidad de la debida.

Y ese tipo de distracciones peligrosas no tienen visos de cesar. Los científicos vinculados a la investigación de la COVID-19 reciben insultos e incluso amenazas de muerte. La variante ómicron volvió a propiciar la aparición de teorías conspirativas absurdas, según las cuales también se trataría de un virus manipulado por el hombre, que escapó del laboratorio de Sudáfrica que notificó los primeros casos. Cabe suponer que las variantes futuras también se atribuirán al laboratorio de investigación más cercano al lugar donde se descubran. Pero no estamos condenados a seguir repitiendo los errores de pasadas confluencias entre ciencia y conspiración, siempre y cuando decidamos aprender de ellos.

Stephan Lewandowsky es profesor de ciencia cognitiva en la Universidad de Brístol, donde estudia la desinformación y la actitud de la población hacia la ciencia.

Peter Jacobs es climatólogo y trabaja como asesor científico estratégico en la Oficina de Comunicaciones del Centro de Vuelos Espaciales Goddard de la NASA.

Stuart Neil es profesor de virología y director del departamento de enfermedades infecciosas del King's College de Londres. Su grupo investiga las interacciones entre el sistema inmunitario humano y los virus patógenos, como el SARS-CoV-2.

EN NUESTRO ARCHIVO

La era de la (des)información. Walter Quattrociocchi en *IyC*, octubre de 2016.
Teoría de la conspiración. Roland Imhoff y Pia Lamberty en *MyC*, n.º 84, 2017.
El coronavirus más mediático. Ignacio López-Goñi en *IyC*, abril de 2020.
Contra las teorías conspirativas. Aleksandra Cichocka en *IyC*, mayo de 2021.

El coronavirus no se va a ningún lado

¿Cómo lograremos convivir con él?

Por Christine Crudo Blackburn

La COVID-19 seguirá presente en forma pandémica, provocando nuevas olas y trastocando la vida cotidiana en una o varias regiones, hasta que el mundo alcance la inmunidad grupal. Llegado ese punto, coinciden la mayoría de los expertos, el SARS-CoV-2 pasará a ser endémico, es decir, su presencia será permanente pero su transmisión se atenuará y se volverá predecible. Lo mismo ocurrió con la terrible gripe de 1918, y hoy en día el virus sigue circulando, 104 años después, en cepas mutadas. Casi todas las infecciones por el virus de la gripe A que ha habido desde 1918 descienden de aquella cepa.

Cuando llegue la fase endémica, podrán optar a vacunarse las personas de todas las edades, y los hospitales y farmacias dispondrán de tratamientos eficaces. En ese punto, quizá sea adecuado comenzar a tratar la COVID como otra enfermedad respiratoria que es más peligrosa que un resfriado, al igual que hacemos ahora con la gripe y con el citomegalovirus: valorando la distribución de una vacuna estacional, vigilando las tasas de hospitalización e informando al público sobre el riesgo en cada momento. Todavía no sabemos si la COVID provocará más complicaciones persistentes, así que es posible que también se necesiten otras precauciones.

En ese futuro, los tests posiblemente se conviertan en algo cotidiano. Las personas asintomáticas que den positivo sabrán que deben llevar mascarilla y aislarse. Si pudiéramos diseñar pruebas así para la gripe y el citomegalovirus, que fuesen baratas y accesibles para todo el mundo en todos lados, la sociedad estaría aún más protegida contra las infecciones respiratorias que antes de la pandemia de COVID.

Aunque la incidencia baje mucho, es improbable que el virus desaparezca. Mientras circule entre los animales, podrá volver a saltar al ser humano en cualquier momento. La naturaleza siempre nos sorprende. Una variante reemergente del SARS-CoV-2 podría ser más o menos contagiosa, más o menos mortífera. La variante ómicron que se extendió este invierno nos ha enseñado a prever lo imprevisible. Nuestro mundo todavía tiene mucho que hacer para prepararse mejor ante nuevas variantes, así como ante los nuevos virus que a buen seguro surgirán.

Christine Crudo Blackburn es profesora de estudios sobre seguridad en la Universidad Estatal Sam Houston (Huntsville, Texas).

EN NUESTRO ARCHIVO

¿Cómo evolucionará la pandemia de COVID-19?. Lydia Denworth en *IyC*, junio de 2020.



PETER TURNLEY

HISTORIA DE LA CIENCIA

DESTRUCCIÓN, MUERTE, HAMBRUNA E INVIERNO NUCLEAR

Simone Turchetti | La ciencia ha analizado en varias ocasiones los efectos climáticos y ecológicos de una guerra nuclear

En los últimos tres decenios, el temor a un «Armagedón nuclear» ha decaído. El arsenal mundial de armas nucleares se ha reducido en un 80 por ciento desde 1990, y las amenazas planteadas por Estados canallas como Irán o Corea del Norte no han presagiado un conflicto global.

Pero la prepotencia nuclear de Rusia ha reavivado este temor. El presidente Vladimir Putin ha puesto las fuerzas nucleares rusas en estado de alerta durante la invasión de Ucrania. Corremos el riesgo de situarnos de nuevo al borde de un conflicto entre superpotencias nucleares, como en la Guerra Fría.

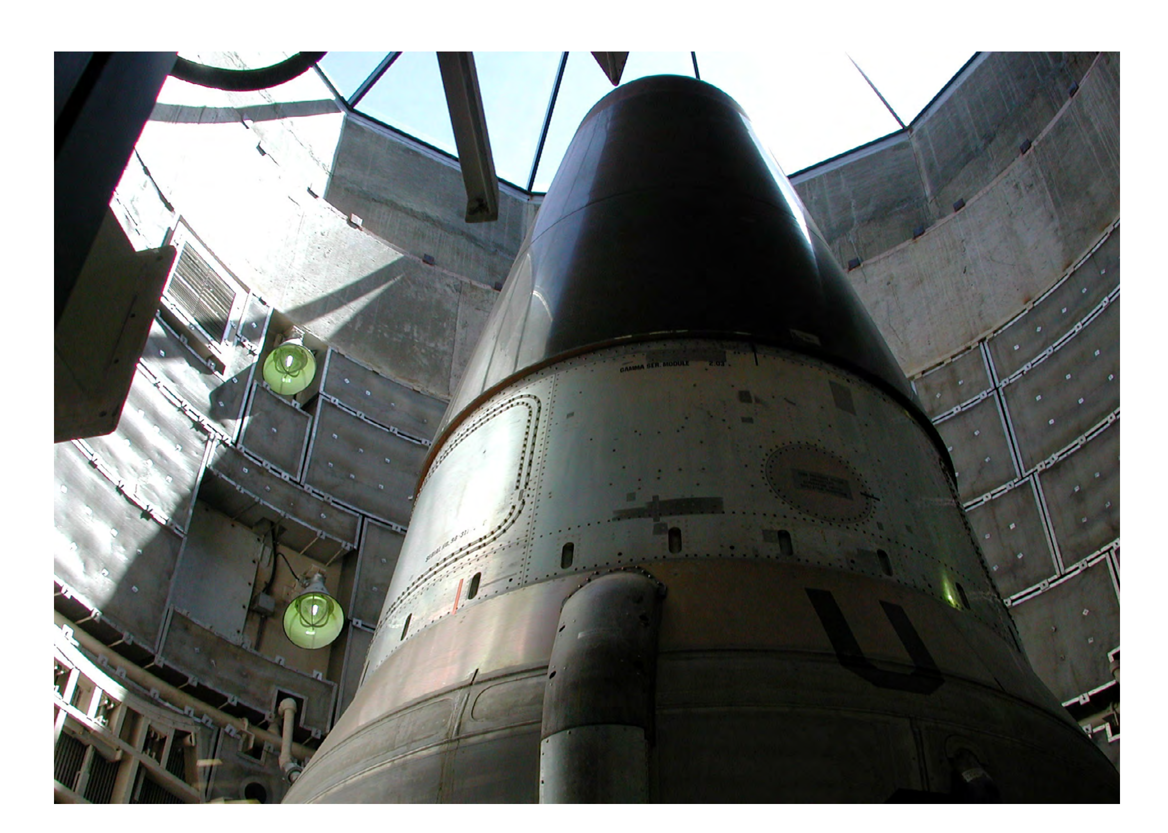
En el caso improbable de que el conflicto en Ucrania desembocara en un ataque nuclear, las consecuencias serían nefastas, y no solo por la terrible pérdida de vidas humanas. Un conflicto nuclear limitado, en el que solo se usara un 1 por ciento del arsenal nuclear mundial, bastaría para devastar el clima y provocar muerte y sufrimiento en todo el planeta.

Es el «invierno nuclear». Para las generaciones más jóvenes puede parecer una escena del videojuego *Fallout*. Pero aquellos que vivieron los ochenta, una década de tensiones y crisis internacionales, de saturación de armamento nuclear y de proliferación de libros y películas sobre el juicio final, reconocerán la sensación de estar al borde de una catástrofe nuclear y ambiental.

El primer estudio científico del impacto climático de una guerra nuclear se debe al holandés Paul J. Crutzen, experto en química atmosférica (nóbel de química en 1995), y su colega británico John Birks. En 1982 explicaron que un intercambio de ataques nucleares causaría numerosos incendios y una humareda muy densa, capaz de cubrir completamente la atmósfera y bloquear la radiación solar. Describieron este efecto como el «crepúsculo nuclear» (o el amanecer nuclear).

Un año después, cinco investigadores que trabajaban en Estados Unidos, entre los cuales se contaba el científico de la atmósfera Richard P. Turco y el astrónomo Carl Sagan, publicaron un estudio en el que mejoraban esas predicciones mediante modelos computacionales. Concluyeron que los efectos climáticos de una guerra nuclear serían mucho más duraderos de lo que se creía hasta entonces y provocarían un «invierno nuclear». La luz solar no podría atravesar la capa atmosférica de humo y calentar la superficie terrestre. Sería un invierno severo «en cualquier estación».

A las consecuencias inmediatas de la acumulación de polvo y cenizas en el aire seguirían


AMCK/ISTOCK

cambios atmosféricos apenas predecibles a largo plazo y, finalmente, un enfriamiento global.

El concepto de invierno nuclear tuvo un gran impacto la primera vez que se publicó, siendo amplificada por los movimientos antinucleares de Europa y Estados Unidos. También dividió a la comunidad científica, porque algunos climatólogos consideraron que las predicciones eran exageradas.

Pese a que llegó a responsabilizarse de la idea a la propaganda soviética, la idea del invierno nuclear estimuló, de hecho, la cooperación científica a través del Telón de Acero. Científicos rusos confirmaron y refinaron la modelización inicial llevada a cabo en Estados Unidos. Uno de ellos, Vladimir Alexandrov, desapareció misteriosamente poco después.

El desarme nuclear de los años noventa hizo que el concepto de invierno nuclear desapareciera de la opinión pública. Pero los científicos de la atmósfera, estimulados por la aparición de nuevas técnicas y amenazas nucleares, siguieron desarrollando modelos informáticos.

Turco, Alan Robock, Owen B. Toon y otros expertos en ciencias atmosféricas han investigado las consecuencias globales de un conflicto local en el que se usaran bombas nucleares. En el caso de India y Paquistán, el uso de 50 bombas nucleares similares a la de Hiroshima tendría ramificaciones globales.

Mediante el uso de erupciones volcánicas como modelo para la dispersión de humo en todo el planeta, han aumentado la precisión de su predicción inicial. Las conclusiones son preocupantes. La falta de luz solar durante un periodo significativo de tiempo afectaría a la producción agrícola y limitaría de forma sustancial las posibilidades de sobrevivir a una guerra nuclear. Robock afirma que «el hambre causaría más muertes fuera de las zonas bombardeadas».

Las terribles consecuencias de un invierno nuclear no han frenado las amenazas de Putin ni han favorecido el desarme. Los líderes mundiales han reaccionado en sentido contrario. Tanto Putin como el expresidente de Estados Unidos Donald Trump apostaron por modernizar el arsenal nuclear de sus países y suspender el Tratado sobre Fuerzas Nucleares de Corto y Medio Alcance (INF, de Intermediate-Range Nuclear Forces Treaty), uno de los pilares del desarme nuclear.

Desde su ratificación en 1987, el INF ha impedido la proliferación nuclear limitando el uso de misiles nucleares de alcance medio e intermedio. La desactivación de esta herramienta para

«El hambre causaría más muertes fuera de las zonas bombardeadas»

Alan Robock,
Centro de Predicciones Ambientales de la Universidad de Rutgers

la prevención y el enfriamiento de situaciones de crisis empeora las perspectivas del uso de misiles nucleares en Ucrania, dada la capacidad técnica de las armas nucleares modernas.

Las ideas tradicionales sobre seguridad nuclear se han visto cuestionadas por innovaciones que permiten un despliegue flexible, entre las que se cuentan armas como el misil hipersónico ruso Zyrcon, con capacidad para esquivar los sistemas de detección y defensa.

Estas armas son mucho más potentes que sus predecesoras. La capacidad explosiva de la cabeza nuclear estadounidense B-83 es de un megatón; la del misil chino Dong Feng-5, de cinco megatones. Un megatón equivale a un millón de toneladas de TNT, o 50 veces la potencia de las bombas que destruyeron las ciudades japonesas de Hiroshima y Nagasaki. Cincuenta bombas nucleares de un megatón matarían a 200 millones de personas. Un misil de cinco megatones lanzado sobre una gran ciudad como Londres causaría dos millones de muertos.

No sabemos si esto preocupa a alguien en el Kremlin. Pero la situación en Ucrania ofrece al resto de líderes mundiales la oportunidad de considerar si han hecho bastante por el desarme nuclear. Aquellos que se han mantenido al margen del Tratado de Prohibición de Armas Nucleares se preguntarán por qué no se opusieron con más claridad a la decisión de los líderes entusiastas del armamento nuclear, como Trump y Putin, de abandonar el INF.

Habrá quien piense que todo se ha exagerado: las predicciones de un invierno nuclear, las estimaciones del número de víctimas de una guerra nuclear, las consecuencias de un ataque nuclear sobre la salud global y sobre el clima... Pero nadie desea comprobar si estas predicciones son acertadas o no.

Simone Turchetti es profesor de historia de la ciencia en la Universidad de Mánchester. Experto en ciencia y diplomacia, centra su investigación en la ciencia y los científicos en las relaciones internacionales.

Artículo original publicado el 21 de marzo de 2022 en 360info, traducido y adaptado bajo la licencia Creative Commons (CC BY 4.0).

PARA SABER MÁS

The atmosphere after a nuclear war: Twilight at noon. Paul J. Crutzen y John W. Birks en *Ambio*, vol. 11, n.º 2/3, págs. 114-125, 1982.

Nuclear winter: Global consequences of multiple nuclear explosions. Richard P. Turco, Owen B. Toon, Thomas P. Ackerman, James B. Pollack y Carl Sagan en *Science*, vol. 222, n.º 4630, págs. 1283-1292, diciembre de 1983.

Trading global catastrophes: NATO's science diplomacy and nuclear winter. Simone Turchetti en *Journal of Contemporary History*, vol. 56, n.º 3, págs. 543-562, 2021.

EN NUESTRO ARCHIVO

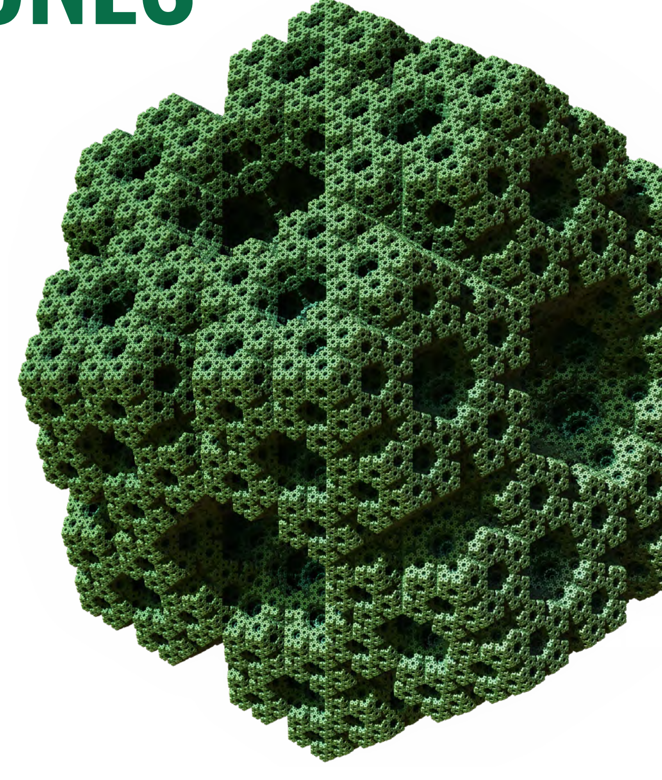
Efectos climáticos de una guerra nuclear. Richard P. Turco, Owen B. Toon y Thomas P. Ackerman en *IyC*, octubre de 1984.

Repercusión planetaria de una guerra nuclear regional. Alan Robock y Owen B. Toon en *IyC*, marzo de 2010.

JUEGOS MATEMÁTICOS

AUTOSIMILARIDAD Y TRANSICIONES DE FASE

Bartolo Luque | Del problema de las ocho reinas al grupo de renormalización



PANTHERALEO1359531/WIKIMEDIA COMMONS

Muchos lectores estarán familiarizados con el concepto de fractal: un objeto geométrico (como el de la imagen de la derecha) cuya estructura básica se repite a distintas escalas. Así pues, se trata de objetos que son exacta o aproximadamente iguales a alguna de sus partes, una propiedad que se conoce como autosimilaridad.

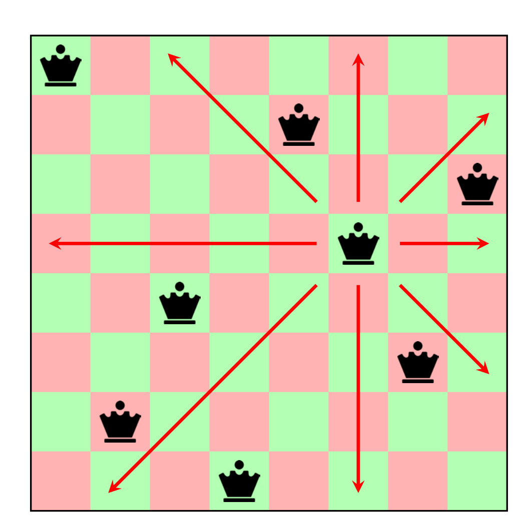
La autosimilaridad es un concepto muy fructífero en física y matemáticas, y en esta columna veremos dos situaciones donde se aplica de formas opuestas: por un lado, ayuda a encontrar algunas soluciones para la generalización de un problema clásico relacionado con el ajedrez, que lo extiende a tableros infinitos; por el otro, nos permite calcular las propiedades de sistemas con un gran número de elementos, al agrupar estos en bloques que pueden interpretarse como nuevos elementos más simples.

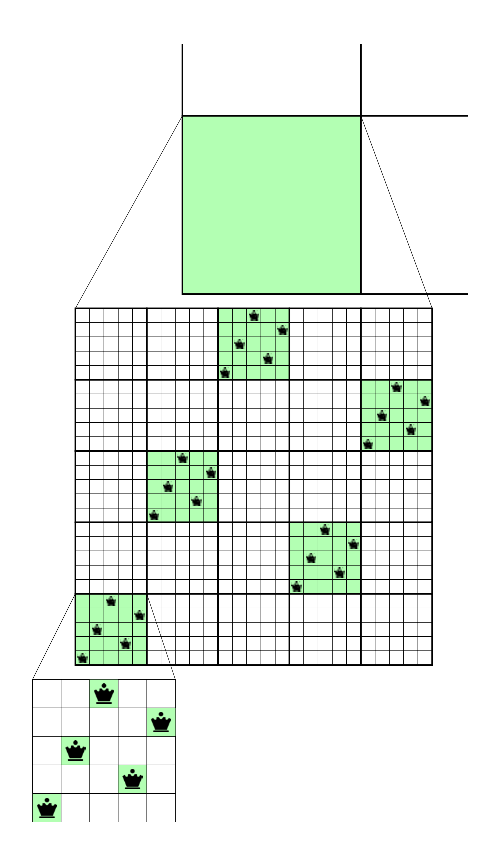
Para ilustrar ese segundo uso, recurriremos a la percolación, una teoría de interés en matemáticas y mecánica estadística que se desarrolló para explicar el paso de un fluido a través de un material poroso y, de manera más amplia, estudia el momento exacto en que una red pasa de ser disconexa a estar conectada. Pero, primero, comencemos jugando un poco al ajedrez.

El problema de las ocho reinas

En 1848, el maestro de ajedrez Max Bezzel publicó (bajo el seudónimo Schachfreund) el problema de las ocho reinas en la revista alemana de ajedrez *Berliner Schachzeitung*. El rompecabezas consiste en determinar de cuántas formas distintas se pueden disponer 8 damas sobre un tablero de ajedrez de modo que ninguna de ellas ataque a otra. Un tablero posee 8 × 8 casillas, y cualquier solución debe cumplir que no haya dos reinas en la misma fila, columna o diagonal. Dos años después, el matemático Franz Nauck demostró que había 92 posibles soluciones, aunque en realidad solo 12 de ellas son distintas, pues el resto puede obtenerse mediante rotaciones y reflexiones. En la figura 1 se muestra una de esas configuraciones.

El acertijo atrajo la atención de muchos matemáticos, incluido el mismísimo Carl Friedrich Gauss, que no tardaron en generalizarlo a un ta-





1. UNA DE LAS DOCE POSIBLES SOLUCIONES al problema de las ocho reinas (*arriba*). Un sencillo algoritmo basado en la autosimilaridad permite partir de una solución en un tablero de *L* × *L* casillas para construir soluciones en tableros más y más grandes (*derecha, para L* = *5*), lo que permite extender el problema al infinito.

blero de $L \times L$ casillas con L damas. Diversos trabajos sirvieron para probar que existe al menos una solución para todo tablero con $L \geq 4$, pero no lograron encontrar el número de soluciones en función de L.

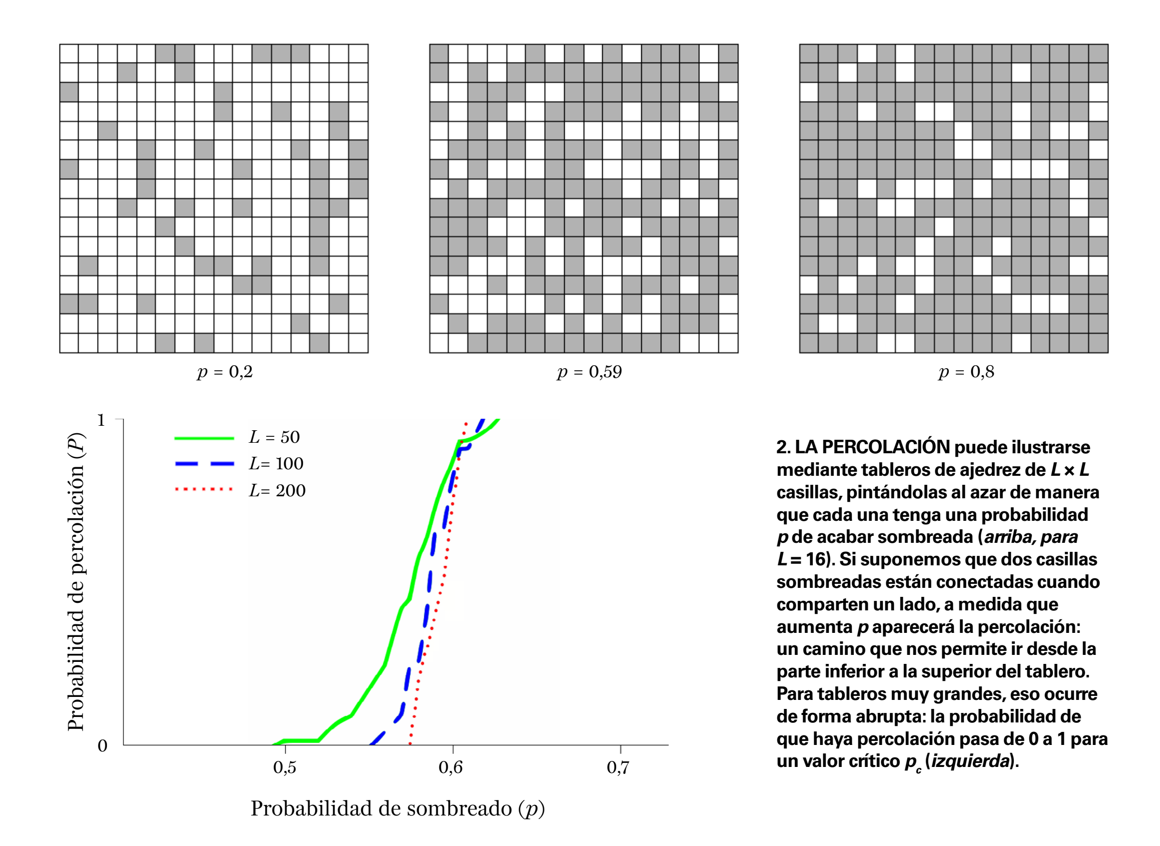
De hecho, el problema solo se ha resuelto de manera exacta hasta $L = 27$ (secuencia A000170 de la *Enciclopedia electrónica de sucesiones enteras* de Neil Sloane). Durante 170 años no se produjo ningún avance significativo hacia una solución general, hasta que, en 2021, el investigador posdoctoral de la Universidad Harvard Michael Simkin encontró una solución asintótica (válida para tableros enormes) utilizando resultados recientes relacionados con el análisis de algoritmos aleatorios. En concreto, Simkin demostró que, para tableros $L \times L$ con L muy grande, el número de soluciones crece como $(0{,}143L)^L$. Esta es una función superexponencial que arroja valores descomunales incluso para números de casillas relativamente modestos. Por ejemplo, con $L = 1000$, tendríamos, aproximadamente, la friolera de $(10^2)^{1000} = 10^{2000}$ posibles configuraciones.

Y ya que hablamos de tableros grandes, cabe mencionar que el matemático húngaro George Polya extendió el problema a un tablero infinito en los años veinte del siglo pasado. Pero ¿cómo podemos describir una solución para un tablero semejante? En 1989, Dean S. Clark y Oved Shisha escribieron un artículo titulado «Damas invulnerables sobre un tablero de ajedrez infinito» donde proponían una manera ingeniosa de construir soluciones en tableros ilimitados.

Un sencillo algoritmo para hallar una solución en un tablero $L \times L$ consiste en colocar una reina en la esquina inferior izquierda e ir situando, columna a columna, la siguiente dama en la posición más baja posible. La figura 1, muestra la configuración resultante en el caso de un tablero 5×5. Y una vez que tenemos esa solución, podemos construir una para el tablero infinito empleando la noción de autosimilaridad.

Empezaremos por obtener una solución para un tablero 25×25, para lo cual consideramos que está compuesto por 25 «supercasillas» de tamaño 5×5. Dejamos todas esas supercasillas vacías, excepto las cinco que se encuentran en las mismas posiciones que ocupan las reinas de la solución original: en cada una de ellas, reproducimos justamente esa solución.

Para encontrar una solución en un tablero de 125×125 casillas, repetimos el mismo procedimiento: lo dividimos de nuevo en 25 supercasillas, ahora de tamaño 25×25, y rellenamos las cinco supercasillas correspondientes con la



2. LA PERCOLACIÓN puede ilustrarse mediante tableros de ajedrez de *L* × *L* casillas, pintándolas al azar de manera que cada una tenga una probabilidad *p* de acabar sombreada (*arriba, para L* = 16). Si suponemos que dos casillas sombreadas están conectadas cuando comparten un lado, a medida que aumenta *p* aparecerá la percolación: un camino que nos permite ir desde la parte inferior a la superior del tablero. Para tableros muy grandes, eso ocurre de forma abrupta: la probabilidad de que haya percolación pasa de 0 a 1 para un valor crítico p_c (*izquierda*).

solución que acabamos de hallar para el tablero 25 × 25, dejando todas las demás vacías.

Continuando de esta manera, después de n pasos tendremos un tablero $5^n \times 5^n$ formado por 5 × 5 supercasillas de tamaño $5^{n-1} \times 5^{n-1}$, procedimiento que podemos extender hasta el infinito. Observemos que, en este proceso, cualquiera de las 5 supercasillas ocupadas puede convertirse en el tablero original sin más que ampliarla convenientemente: para ello, multiplicamos su longitud por 5, cantidad que se conoce como factor de escala.

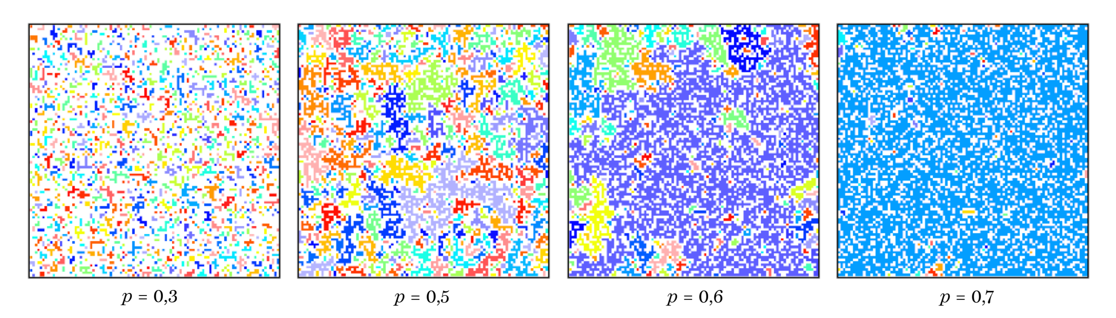
Los físicos han explotado esta idea de la invariancia de escala para describir fenómenos como las transiciones de fase. Y es que los sistemas presentan tal invariancia en las cercanías de los puntos críticos donde se produce la transición. Vamos a ilustrarlo con un sencillo modelo, basado en la teoría matemática de la percolación.

Percolación

Los orígenes de la teoría de la percolación se remontan a los años cuarenta, con los estudios sobre la gelación que llevaron a cabo de forma independiente Paul Flory y Walter Stockmayer. La gelación es un proceso de polimerización que presenta una transición sólido-gel y es responsable, entre otras cosas, de que podamos comer huevos duros.

La palabra «percolación» proviene del latín *percolare*, «colarse a través», y hace referencia al paso de un líquido por un material poroso. El término fue propuesto en 1957 por el ingeniero Simon Broadbent y el matemático John Hammersley, mientras estudiaban el paso de gases a través de los filtros de las máscaras antigás. Desde entonces, la descripción matemática del proceso, conocida como teoría de la percolación, ha servido para modelizar epidemias, incendios forestales, agrietamientos en medios porosos y amorfos o la propagación de rumores, por citar tan solo algunos ejemplos.

Podemos ilustrar la idea esencial de la percolación usando el mismo tablero de ajedrez infinito que propuso Polya. Bueno, no exactamente el mismo: un tablero de ajedrez alterna casillas



3. AUTOSIMILARIDAD EN EL PUNTO CRÍTICO: Si repetimos el proceso de la figura 2 (esta vez en un tablero con $L = 100$), pero pintando de distintos colores los conglomerados de casillas conectadas entre sí y aisladas del resto, observamos la aparición de un gran conglomerado percolante por encima del punto crítico. Justo en ese punto (para un tablero infinito) nuestro tablero presentaría conglomerados de todos los tamaños posibles, de tal modo que cualquier parte de él nos parecería idéntica desde el punto de vista estadístico.

blancas y negras, mientras que los tableros que vamos a considerar ahora tendrán todas sus casillas en blanco, y seremos nosotros quienes sombrearemos algunas de ellas al azar.

En la figura 2 podemos ver tres de estos tableros, de 16 × 16 casillas. El primero de ellos tiene un 20 por ciento de casillas grises; para crearlo hemos sombreado al azar y de forma independiente cada casilla con probabilidad $p = 0{,}2$. El segundo y tercer tablero se generan del mismo modo, pero con $p = 0{,}59$ y $p = 0{,}8$.

Si suponemos que dos casillas sombreadas solo están conectadas si comparten uno de sus lados, es inmediato ver que no hay ningún camino que conecte los bordes inferior y superior del primer tablero. Decimos entonces que el sistema no presenta percolación. Asimismo, es fácil detectar a simple vista que el tercer ejemplo, con un 80 por ciento de casillas sombreadas, sí presenta percolación, porque hay multitud de caminos que van de un extremo al otro del tablero. Pero ¿qué ocurre cuando tenemos un 59 por ciento de casillas sombreadas? Para dilucidar si existe un camino percolante vertical en ese caso, necesitamos examinar el tablero con más detenimiento.

Esa constatación visual nos lleva a preguntarnos si existirá una «probabilidad umbral» que separe los valores que no generan percolación, como $p = 0$, de los que sí, como $p = 1$. Una manera de determinarlo es generar al azar una gran cantidad M de tableros $L \times L$ cuyas casillas estén sombreadas con una probabilidad p y contabilizar el número de casos m en los que hay percolación. Así, podremos estimar la probabilidad de que se produzca percolación mediante la fórmula:

$$P(p, L) = m/M.$$

Si p es muy baja, la probabilidad $P(p, L)$ de que se genere un camino continuo entre ambos extremos del tablero de ajedrez será cero. Mientras que, si p es muy alta, existirán muchos caminos percolantes y $P(p, L)$ se aproximará a 1.

Si fijamos $L = 50$, generamos $M = 100$ tableros para distintos valores de p entre 0 y 1, y representamos $P(p, L)$ en función de p, obtenemos algo parecido a la línea continua de la gráfica incluida en la figura 2. Esa línea muestra a las claras la existencia de un valor crítico p_c por debajo del cual (para $p < p_c$) se tiene $P(p, L) = 0$ y no hay camino que vaya de borde a borde. El valor p_c se denomina umbral de percolación y separa las fases percolante y no percolante.

En la gráfica aparecen también las curvas experimentales para $L = 100$ y $L = 200$. Los resultados son cualitativamente semejantes, aunque vemos que p_c crece con L y la curva resulta cada vez más abrupta en el punto crítico. Si repetimos nuestros experimentos para muchos tamaños L comprobaremos que:

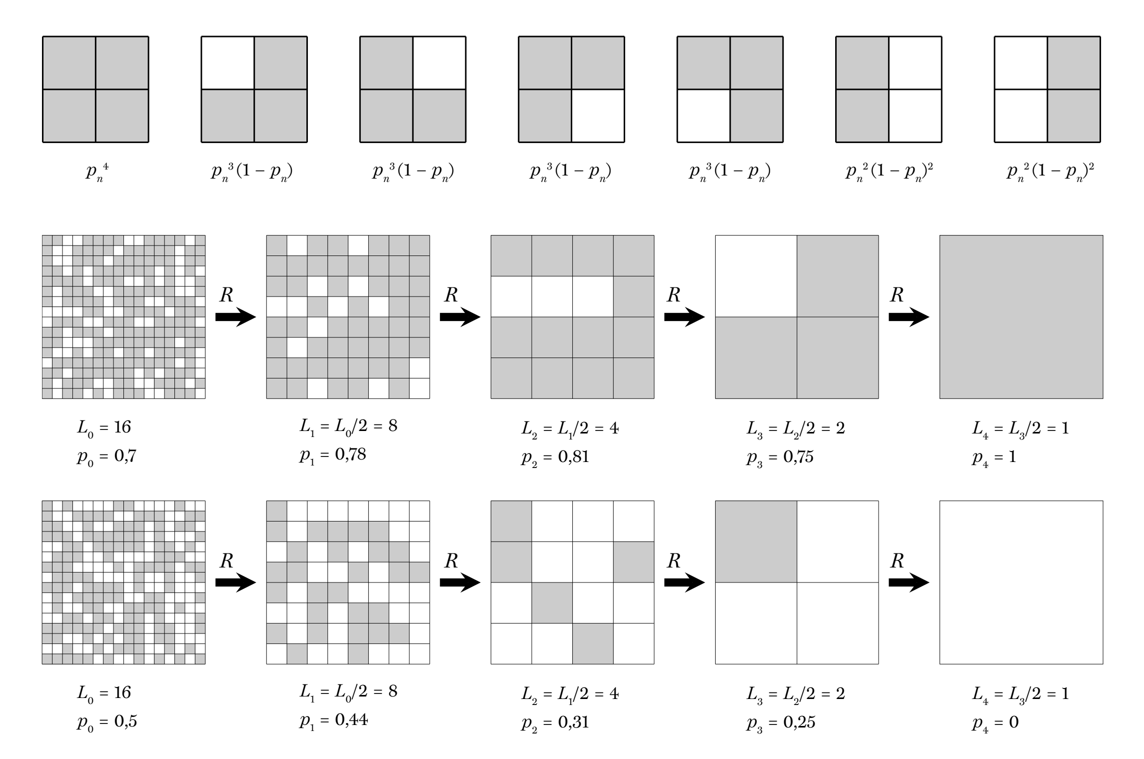
$$p_c(L) = A/L^\delta + B$$

donde A, B y δ son constantes positivas. Esta fórmula nos permite estimar el umbral de percolación para tableros infinitos, cuando L se hace muy grande (o, como dicen los físicos, «en el límite termodinámico»), mediante:

$$p_c(\infty) = \lim_{L \to \infty} p_c(L) = B$$

Las simulaciones arrojan $p_c(\infty) \approx 0{,}5927$.

En la figura 3 vemos cuatro ejemplos de tableros 100 × 100 para diferentes probabilidades de sombreado p. Pero, en esta ocasión, en lugar de pintar las casillas de gris, hemos usado dis-



4. LA RENORMALIZACIÓN nos ayuda a encontrar el punto crítico de una transición de fase como la percolación. Si sustituimos cada grupo de 2 × 2 casillas que presenta percolación vertical (*la fila superior muestra todas las posibilidades, junto con la probabilidad de que aparezcan en un tablero infinito*) por una casilla sombreada y el resto de grupos 2 × 2 por una casilla blanca, en cada paso vamos reduciendo el número de casillas a la mitad (*filas inferiores*), hasta acabar con una casilla blanca ($p = 0$) o sombreada ($p = 1$). Un análisis matemático muestra que para un tablero infinito hay otro posible punto final: el punto crítico p_c.

tintos colores para visualizar los «conglomerados» de casillas conectadas entre sí y desconectadas del resto.

Observemos que por debajo del umbral de percolación (p = 0,3 y 0,5) hay una gran cantidad de pequeños conglomerados desconectados entre ellos, mientras que por encima (p = 0,6, y 0,7) domina un único «conglomerado gigante» que atraviesa el tablero.

Si determinamos la distribución de tamaños de los conglomerados que se forman en un tablero infinito para valores de p cercanos al punto crítico, veremos que en $p = p_c(\infty)$ sucede algo extraordinario: dichas agrupaciones ya no poseen un tamaño característico, sino que las hay de todos los tamaños posibles. Como consecuencia, el tablero nos parecería estadísticamente idéntico a cualquier escala. Podemos visualizar esto pensando en lo que ocurre cuando miramos por la ventanilla de un avión: somos incapaces de determinar a qué distancia se encuentran las nubes. De igual modo, al observar nuestro tablero de ajedrez en el umbral de percolación, no podríamos precisar si estamos viendo el tablero entero o una parte ampliada de él.

Esta autosimilaridad de los conglomerados en el punto crítico nos va a permitir estimar el valor de p_c en el límite termodinámico. Para ello, aplicaremos la misma estrategia que empleamos para hallar soluciones al problema de las L reinas en un tablero de ajedrez infinito, pero a la inversa.

Grupo de renormalización

La idea de examinar un sistema físico a distintas escalas cerca del punto crítico constituye la base del grupo de renormalización, una técnica que nos ayuda a determinar el momento exacto en que se produce la transición de fase y algunas de sus propiedades. En 1971, Kenneth Wilson publicó el primer tratamiento de fenómenos críticos mediante el grupo de renormalización. Tan solo 10 años después, recibiría el premio Nobel de Física por ese trabajo.

La naturaleza geométrica de la percolación nos va a permitir ilustrar de manera sencilla el proceso de renormalización. Supongamos que tenemos un tablero de tamaño $L_0 = 16$, es decir, de 16 × 16 casillas, con probabilidad de sombreado $p_0 = 0{,}7 > p_c \approx 0{,}59$. «Renormalizaremos» este sistema usando un factor de escala

igual a 2. Para ello, convertiremos cada grupo de $2 \times 2 = 4$ casillas en una única supercasilla, la cual estará sombreada si y solo si la configuración 2×2 original presenta percolación vertical. La figura 4 (*fila superior*) muestra todas las configuraciones 2×2 que cumplen esa condición y acabarán convertidas en una supercasilla sombreada tras su renormalización.

En la hilera intermedia de esa figura vemos que, tras la primera renormalización (denotada por R), nuestro tablero de tamaño $L_0 = 16$ se convierte en uno de tamaño $L_1 = L_0/2 = 8$ y la probabilidad de tener una casilla sombreada pasa de $p_0 = 0{,}7$ a $p_1 = 0{,}78$. Las sucesivas renormalizaciones llevan a:

$$L_2 = L_1/2 = 4 \text{ y } p_2 = 0{,}81,$$
$$L_3 = L_2/2 = 2 \text{ y } p_3 = 0{,}75,$$
$$L_4 = L_3/2 = 1 \text{ y } p_4 = 1.$$

Así pues, el sistema ha sido arrastrado a $p = 1$. Es fácil comprobar que si efectuamos la misma renormalización, pero con una probabilidad inicial p_0 por debajo del punto crítico (en la parte inferior de la figura 4 se muestra un ejemplo con $p_0 = 0{,}5$), las sucesivas transformaciones acaban con una casilla blanca: el sistema se ve arrastrado a $p = 0$.

Los estados $p = 0$ y $p = 1$ resultan ser puntos fijos atractores de la transformación de renormalización R, ya que nuestro sistema acaba en uno u otro para una inmensa variedad de condiciones iniciales. Pero ¿son los únicos? ¿Siempre que llevamos a cabo una renormalización acabaremos en 0 o en 1? Veamos qué ocurre si tomamos $p = p_c$ como punto de partida. Sabemos que en el umbral de percolación no existe un tamaño característico para los conglomerados, y a cualquier escala de observación, el sistema nos parecerá estadísticamente idéntico. Eso significa que $p = p_c$ actúa como otro punto fijo de la transformación de renormalización, aunque inestable, porque cualquier valor ligeramente superior o inferior se verá arrastrado al 1 o al 0, respectivamente.

Volvamos a fijarnos en la figura 4, donde habíamos reunido todas las configuraciones de 2×2 casillas que presentan percolación vertical. Debajo de cada una de ellas, hemos escrito la probabilidad de que se den en un tablero infinito con probabilidad de sombreado p_n. Si consideramos que p_n es la probabilidad de que una casilla esté sombreada tras la n-sima renormalización, podemos calcular el valor p_{n+1} que se obtendrá al renormalizar de nuevo mediante:

$$p_{n+1} = R(p_n) = p_n^4 + 4p_n^3(1 - p_n) + 2p_n^2(1 - p_n)^2$$
$$= p_n^2(2 - p_n^2)$$

Observemos que, aunque la renormalización implica un rescalamiento lineal del tamaño (dado que $L_{n+1} = L_n/2$), la transformación de la probabilidad es mucho más compleja. Para encontrar sus puntos fijos, hacemos tender n a infinito, de modo que

$$p_\infty = p_\infty^2(2 - p_\infty^2),$$

o, lo que es lo mismo,

$$p_\infty(p_\infty^3 - 2p_\infty + 1) = 0.$$

Al resolver esta ecuación, obtenemos como soluciones triviales los dos puntos fijos estables $p_\infty = 0$ y $p_\infty = 1$ que ya esperábamos. Pero también una tercera solución no trivial de valor

$$p_\infty \approx 0{,}62,$$

que nos da una aproximación al umbral de percolación del sistema. Recordemos que el valor experimental es $p_\infty \approx 0{,}59$, así que la aproximación no está nada mal... sobre todo si tenemos en cuenta la dificultad del problema y la sencillez de nuestra renormalización, un método que nos ofrece una magnífica «relación calidad-precio».

Bartolo Luque es físico y profesor de matemáticas en la Universidad Politécnica de Madrid. Sus investigaciones se centran en la teoría de sistemas complejos.



PARA SABER MÁS

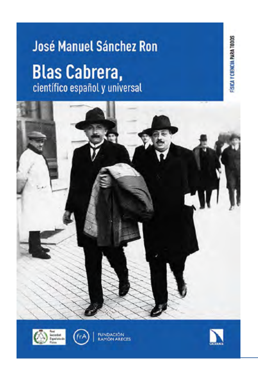
An introduction to computer simulation methods: Applications to physical systems. Harvey Gould, Jan Tobochnik y Wolfgang Christian. Pearson, 2006.

EN NUESTRO ARCHIVO

Problemas físicos con muchas escalas de longitud. Kenneth Wilson en *IyC*, octubre de 1979.
La percolación, un juego de mosaicos aleatorios. Hugo Duminil-Copin en *IyC*, enero de 2012.
Un nuevo pilar de la física estadística. Daniel Meyer y Dierk Schleicher en *IyC*, marzo 2012.
Las leyes matemáticas de la conectividad. Kelsey Houston-Edwards en *IyC*, junio de 2021.
Una solución a un problema matemático inspirado en el ajedrez. Leila Sloman en www.investigacionyciencia.es, 1 de octubre de 2021.

LA «CAJALIZACIÓN» DE LA FÍSICA ESPAÑOLA

Blas Cabrera y la modernización científica previa a la Guerra Civil



Blas Cabrera, científico español y universal
José Manuel Sánchez Ron
Catarata, 2021

La ciencia también fue partícipe de la llamada «edad de plata de la cultura española», una etapa histórica que se desarrolla durante las primeras décadas del siglo xx y concluye de manera abrupta en 1936, con el inicio de la Guerra Civil. Aunque en el caso de la literatura existe cierta controversia acerca del momento exacto en que arranca este período —autores como Julio Caro Baroja lo retrotraen hasta 1868— el *aggiornamento* científico español tiene un origen claro: el reconocimiento internacional de la obra de Santiago Ramón y Cajal, y, más concretamente, su premio Nobel de 1906.

Pese a que la ciencia española no nació con Cajal, su monumental figura fue un importantísimo referente para las generaciones más jóvenes, que vieron en ella la prueba de que en España también era posible hacer ciencia competitiva a nivel internacional. La gran autoridad y prestigio intelectual del histólogo aragonés fue clave, asimismo, para persuadir a los poderes públicos de que proveyeran los medios materiales necesarios para la modernización científica del país. Por todo ello, está justificado hablar de una «cajalización» de la ciencia española, tomando prestado el afortunado término que acuñó Leoncio López-Ocón Cabrera para designar este proceso de incorporación de España a la ciencia internacional.

En *Blas Cabrera, científico español y universal*, el historiador de la ciencia y académico de la RAE José Manuel Sánchez Ron traza la vida y obra de uno de los actores clave de esa cajalización: el físico Blas Cabrera (1878-1945), a quien podemos considerar con toda justicia el introductor de la física moderna en España. Pero, además de una semblanza biográfica, el libro también pretende reconstruir una parte significativa de la vida científica española en la etapa anterior a la Guerra Civil. Y es que la vida de Cabrera fue parte indisociable de ese devenir científico, con el que estuvo profundamente entretejida.

La modernización exigía, entre otras cosas, la erradicación de lo que Cajal había denominado las «enfermedades de la voluntad», que aquejaban a la vida académica española y para las que la internacionalización se percibía como la mejor terapia. Un elemento clave fue la creación en 1907 de la Junta para la Ampliación de Estudios e Investigaciones Científicas (JAE). Esta institución —presidida por Cajal hasta su muerte en 1934— no solo financió la formación de científicos y humanistas en centros intelectuales de Europa y Estados Unidos, sino que dio cabida a institutos de investigación creados según el modelo de los laboratorios extranjeros y que contribuyeron a situar a España en el circuito científico internacional.

La JAE, cuya historia se repasa con todo lujo de detalle en el libro, tuvo una importancia radical en la biografía de Cabrera. Por una parte porque, como pensionado de la institución en diversos laboratorios europeos, pudo entrar en contacto directo con la física contemporánea, en especial con los recientes desarrollos en relatividad y física cuántica. Pero también porque la JAE le brindó el marco en el que desarrollar su programa de renovación científica al fundar, en 1910, el Laboratorio de Investigaciones Físicas, que a principios de los años treinta se convertiría (con el apoyo económico de la Fundación Rockefeller) en el Instituto Nacional de Física y Química. Bajo la dirección

del propio Cabrera, ambas instituciones procuraron a la creciente —en cantidad y calidad— comunidad de físicos y químicos españoles los medios para realizar una labor investigadora que las universidades no facilitaban. Entre sus beneficiarios se contaron Miguel Catalán, Arturo Duperier, Enrique Moles, Julio Palacios o Salvador Velayos.

Como es natural, una parte considerable de la obra de Sánchez Ron está dedicada al trabajo científico de Blas Cabrera. Aunque se inició como investigador en física atmosférica, su principal campo de actividad fue el magnetismo experimental. Particularmente importantes fueron sus estudios del paramagnetismo de las tierras raras, un conjunto de elementos entre los que figuran el escandio, el itrio y los lantánidos. Las medidas de la susceptibilidad magnética de algunos de sus compuestos le llevaron a proponer, en colaboración con Duperier, una modificación de la ley de Curie-Weiss, que determina la dependencia de ese parámetro físico con la temperatura. Otro objetivo de esas mediciones era determinar si los momentos magnéticos estaban cuantizados en unidades del «magnetón de Weiss», cuyo valor no podía explicarse con la nueva teoría cuántica. Quizás por su larga y estrecha relación científica con Pierre Weiss (quien había acabado de empujarlo hacia la física del magnetismo), Cabrera fue un firme defensor del magnetón de Weiss, que, sin embargo, acabaría siendo descartado en favor del de Bohr. En cualquier caso, sus investigaciones experimentales tuvieron un gran impacto y le granjearon una excelente reputación entre la comunidad científica.

De la relevancia de sus trabajos da fe no ya el que Cabrera lograra atraer a España a grandes figuras de la física como Albert Einstein, Erwin Schrödinger, Marie Skłodowska-Curie o Arnold Sommerfeld, sino, sobre todo, su notable proyección internacional. Cabe destacar su presencia en algunas de las reuniones científicas más relevantes de la época, en las que se discutió la incipiente mecánica cuántica: la conferencia Volta, celebrada en 1927 en el lago de Como, o los congresos Solvay de 1930 y 1933, donde fue miembro del comité científico y (en el primero de ellos) también ponente. Participó, asimismo, en la asamblea fundacional de la Unión Internacional de Física Pura y Aplicada, y ocupó el cargo de secretario del Comité Internacional de Pesas y Medidas. Este último puesto sería su tabla de salvación económica cuando, en 1937, decidió permanecer en París, donde se encontraba desde el inicio de la Guerra Civil, lo que le supuso perder su cátedra en Madrid. Finalizada la contienda, las presiones de las autoridades franquistas sobre el Comité forzaron la dimisión de Cabrera, quien, ante la imposibilidad de regresar a España, continuó su exilio en México, donde fallecería en 1945.

Blas Cabrera, científico español y universal es un verdadero alarde de erudición, un magnífico archivo documental de gran valor historiográfico sobre Cabrera y su tiempo. Pero esa dimensión de la obra acaba afectando a su conjunto. La profusión de información factual, las continuas y extensas citas textuales, y las frecuentes digresiones —algunas de gran interés y relevancia, otras más accesorias o excesivamente prolijas— llegan a desdibujar la figura del protagonista, dejando en la sombra aspectos importantes de su biografía. Todo ello hace que el lector pueda tener la sensación de que el libro contiene más datos que claves, echando de menos que el autor tome la palabra más a menudo para analizar e interpretar la información, en lugar de limitarse a dejar que hable por sí misma.

Aunque la Guerra Civil y la posterior dictadura truncarían la trayectoria ascendente de la física —y, en general, de la ciencia— en España, ni la figura ni la labor de Cabrera cayeron en saco roto. El posterior renacimiento de la disciplina debió mucho a su escuela, algunos de cuyos miembros (como su propio hijo Nicolás) regresaron del exilio para asumir el reto de revitalizar y reinternacionalizar la física española. Por ello, y a pesar de los inconvenientes mencionados, el libro de Sánchez Ron resulta una lectura recomendable, y no solo para el historiador de la ciencia que busque en ella un tesoro documental o para los interesados en la cultura española del siglo xx. También, y quizás en especial, para aquellos que, por el mero hecho de hacer física en España, podemos considerarnos en cierta medida herederos intelectuales de Blas Cabrera y continuadores de su proyecto.

Miguel Á. Vázquez-Mozo
Departamento de Física Fundamental
Universidad de Salamanca

Accede a la HEMEROTECA DIGITAL

DE TODAS NUESTRAS PUBLICACIONES







Suscríbete y accede a todos nuestros artículos

ARCHIVO
Encuentra toda la información sobre el desarrollo de la ciencia y la tecnología durante los últimos 45 años

DIGITAL
Accede desde cualquier ordenador o tableta a más de 10.000 artículos elaborados por expertos

www.investigacionyciencia.es

